FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1962 1963

THÈSE

N° 890

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

ANTEBI Léo

né le 20 février 1931, au CAIRE (Egypte)

Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le : 1962

LE COEUR PULMONAIRE CHRONIQUE THROMBOEMBOLIQUE

Président : J. LENEGRE, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE · PARIS-Ve

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

THÈSE

ANNEE 1963 N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

ANTEBI Léo

né le 20 février 1931, au CAIRE (Egypte)

Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

LE COEUR PULMONAIRE CHRONIQUE THROMBOEMBOLIQUE

Président : J. LENEGRE, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE · PARIS-Ve

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

1-2-1963

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Léon BINET.
Membre de l'Institut

1er ASSESSEUR . . . . . Gaston CORDIER
2e ASSESSEUR . . . . . Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.) SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.) BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.) DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	DESGREZ (P.) POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

		MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIÉ (P.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	Cochin	LEGER (L.)
	Cochin	ABOULKER (P.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Pitié	CORDIER (G.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)		MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)		HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)		CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)		HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Boucicaut	MILLIEZ (P.)
	Broussais	LENÈGRE (J.)
	Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Cochin	BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Lariboisière	SÈZE (S. de)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)		DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)		GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)		DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)		DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)		GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque	LACOMME (M.)
	Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)		VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)		RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)		AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)		LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)		MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)		BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)		MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)		COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)		DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)		ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)		LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique		GAULTIER (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique		PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale		DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales		POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)		COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)		TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H.) LHERMITTE (F.) PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) OLIVIER (G.) pr. s. ch.
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) pr. s. ch. CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BAILLIFU (E.), m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) KRUH (J.) JEROME (H.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (S.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.) pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) Pr. s. ch. DUPONT (V.)
Médecine légale	FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Neurologie	LAPRESLE (J.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) SARAUX (H.)

	MM.
Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) (Cl. de) GAUDART-d'ALLAINES GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LŒPER (J.) Pr. s. ch. MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) LEVEQUE (B.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NISK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFROMM (R.)
Pédiatrie-Puériculture	LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)

	MM.
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	BARRES (G.) DEJOURS (P.) pr. s. ch. DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.)
Physique médicale	CHANTEUR (J.) GOUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch. GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl) TUBIANA (M.) m. conf.
Pneumo phtisiologie	KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.) pr. s. ch.
Stomatologie	CERNEA (P.) CHAPUT (Mme A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) MARCHE (J.)
Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale	VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie . . . . . HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.

Pathologie chirurgicale . . . . . RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté . . . . . M. LENA (J.)

Secrétaire principal . . . . . Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque . Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine . . . . . M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs . . . . . Mlles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Bibliothécaire . . . . . Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlle LAURENT (H.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES FILLES

A MA FEMME

A MES PARENTS

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550215_0036

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE,

Monsieur le Professeur Jean LENEGRE,

Professeur de Clinique Médicale
Médecin de l'Hôpital Boucicaut
Officier de la Légion d'Honneur.

Avec le témoignage de mon profond
respect.

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur Pierre SOULIE

Membre de l'Académie de Médecine
Professeur de Clinique Médicale
Médecin des Hôpitaux de Paris
Officier de la Légion d'Honneur.

En reconnaissance de son enseignement.

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur SCEBAT

Médecin-Assistant des Hôpitaux
de Paris
Maître de recherche et Directeur
du Centre de Recherche Cardiologique de l'Association Claude Bernard.

Ses conseils et son aide bienveillante ont permis l'élaboration de cette thèse.

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur MORIN

Médecin de l'Hôpital Foch.

En témoignage de gratitude et de respect.

A MES MAITRES D'INTERNAT

Monsieur le Docteur BOLGERT

Monsieur le Docteur LEREBOULLET

Monsieur le Professeur MARCHAL

Monsieur le Docteur SIGUIER

Monsieur le Docteur CACHIN.

A TOUS CEUX QUI M'ONT AIDE DANS L'ELABORATION DE CETTE THESE.

Monsieur le Docteur ACAR, Médecin-Assistant des Hôpitaux de Paris.

Monsieur le Docteur FERRANE, Médecin attaché du département d'angiocardiographie du Service du Professeur LENEGRE.

- INTRODUCTION -

Le terme de coeur pulmonaire chronique thrombo-embolique (C.P.C.T.E.) s'applique aux cardiopathies droites liées à l'obstruction de l'artère pulmonaire ou de ses branches par des thrombi généralement d'origine embolique ou plus rarement formés sur place. Ces cardiopathies sont primitives. Elles surviennent chez des sujets sans antécédents cardiovasculaires ou respiratoires ; elles sont assez rares bien que les observations s'en multiplient depuis une dizaine d'années ; depuis que les manifestations atypiques ou atténuées de l'embolie pulmonaire ou de la phlébothrombose sont mieux connues et reconnues.

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

- PLAN DE LA THESE -

Après une brève revue de l'historique de l'affection et la présentation du matériel d'étude, les résultats de ce travail seront exposés de la façon suivante :

1°) Etiologie générale.

2°) Les troubles en rapport avec l'hypertension pulmonaire et sa conséquence : l'insuffisance ventriculaire droite.

3°) Les arguments qui permettent d'écarter les principales causes d'hypertension pulmonaire.

4°) Les arguments en faveur de son origine thrombo-embolique.

5°) L'évolution.

6°) Le diagnostic différentiel.

7°) L'anatomie pathologique.

8°) La pathogénie.

9°) La physiopathologie.

10°) Le traitement.

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

- HISTORIQUE -

LJUNGDAHL (1928) rapporte le premier deux cas anatomo-cliniques. DESCLIN en 1930, sur 5 cas, établit l'origine le plus souvent embolique de l'obstruction. MEANS et MALLORY (1931), BELT (1939), IRVIN (1949) apportent de nouvelles observations. CAROLL (1950) étudie le premier l'hémodynamique (2 observations) et l'aspect angiocardiographique (1 observation). HANELIN (1951) donne une description des aspects radiologiques. LENEGRE et GERBAUX (1952), à partir de 52 observations anatomo-cliniques dont 14 personnelles, font une étude très complète de l'affection. Ensuite, il faut citer les articles de OWEN (1953), FROMENT (1953) et KEATING (1953) qui compare les aspects radiologiques aux données anatomiques. Les fonctions respiratoires et les gaz du sang sont étudiés par LANGFELD (1959), EHRNER (1959), TOURNIAIRE et TARTULIER (1960). Expérimentalement, l'affection est reproduite chez le lapin par HARRISSON (1951), BARNARD (1954). Enfin, les anatomo-pathologistes (KAPANCI, RICH, GIAMPALMO et SCHENMACKERS) rattachent à la thrombose certains aspects atypiques des artérioles pulmonaires, autrefois classés dans le cadre de l'artériosclérose primitive.

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

- MATERIEL D'ETUDE -

22 cas fournissent la base de cette étude. Ils ont été recueillis dans les Services de nos Maîtres le Professeur LENEGRE et le Professeur SOULIE (1). Les constatations faites chez ces 22 malades, tous cathétérisés, sont comparées à celles de LENEGRE et GERBAUX portant sur 54 cas (1952) (2) et à 93 observations recueillies dans la littérature (3), soit un total de 168 cas d'origines diverses.

Les thromboses chroniques de l'artère pulmonaire secondaires ou associées à une cardiopathie ou à une insuffisance respiratoire, ont été écartées de cette étude. Leur diagnostic peut être difficile lorsque la thrombose complique une affection jusque là bien tolérée, dont elle modifie la séméiologie de façon à simuler une hypertension artérielle pulmonaire par thromboembolie. Seuls les examens électriques, radiologiques ou le cathétérisme permettront de les écarter de ce cadre.

---

(1) Proviennent du Service du Pr. LENEGRE les observations : 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 19, 20, 21 ; du Service du Professeur SOULIE les observations 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 22.

(2) Une de nos observations (Obs. 21) était déjà comprise dans le travail de LENEGRE et GERBAUX (1952).

4 observations (3, 4, 10 et 11) ont été publiées ultérieurement par LENEGRE, GERBAUX, SCEBAT, LECONTE DES FLORIS.

(3) Voir la liste des cas à la bibliographie.

C'est le cas en particulier des shunts gauche-droit bien tolérés se compliquant d'hypertension artérielle pulmonaire par thrombo-embolie. Ils ne sont pas envisagés ici, un shunt de longue durée constituant peut-être un facteur favorisant de la maladie thrombo-embolique.

Dans l'observation 14, il existe à l'angiocardiographie une communication inter-auriculaire avec shunt droit-gauche. Il s'agit très probablement d'un patent foramen ovale rendu fonctionnel par l'hypertension artérielle pulmonaire.

Toutes les formes de transition existent entre coeur pulmonaire aigu et coeur pulmonaire chronique thrombo-embolique. Nous avons inclus dans notre étude les formes d'évolution subaiguë conduisant à la mort en quelques semaines ou quelques mois.

-:-:-:-:-:-:-:-:-

- 22 OBSERVATIONS PERSONNELLES -

OBS. 1 : Monsieur SOD ... âgé de 47 ans, menuisier, ressent à l'âge de 44 ans, en 1957, une dyspnée d'effort modérée. A 45 ans il fait pendant 3 mois des hémoptysies répétées, peu abondantes. La dyspnée s'aggrave, un oedème des chevilles apparaît. Il est hospitalisé le 17/2/1960.

Dans ces antécédents, on trouve seulement une toux fréquente, l'hiver, avec expectoration mucopurulente. L'examen montre un hippocratisme digital, une cyanose des lèvres et des extrémités à l'effort. Le coeur est régulier à 80/minute, avec des bruits sourds, un galop présystolique paraxyphoïdien gauche, un dédoublement de B2 sans éclat du foyer pulmonaire. La tension est à 13/8. Les poumons sont normaux. Le foie déborde de 3 travers de doigt avec reflux hépatojugulaire. Il existe un oedème discret des membres inférieurs avec une circulation veineuse superficielle très développée et une pigmentation ocre discrète.

L'électrocardiogramme montre un rythme sinusal. $\hat{A}P = +60°$, PR = 24/100ème (sujet digitalé) $\hat{A}QRS$ = 8/100ème sec. un aspect S1 Q3 ; en précordiales un bloc incomplet droit (rs R's' en V1 avec R'/s' supérieur à 1), une onde T inversée de V1 à V5, de grandes ondes S en V5 V6 avec R/S inférieur à 1 en V5 et R/S/ inférieur à 2 en V6, une P pointue et ample en V1 (3mm.).

En Conclusion : hypertrophie auriculaire et ventriculaire droite.

Aux rayons X, le coeur est augmenté de volume avec un débord droit, un arc moyen légèrement convexe, un arc inférieur gauche allongé. L'artère pulmonaire droite est large, l'artère pulmonaire gauche est masquée par le coeur. Les champs pulmonaires sont très clairs, en particulier tout le côté gauche et la moitié inférieure du côté droit.

Angiocardiographie : dilatation de la veine cave supérieure et de l'oreillette droite avec reflux dans la veine cave inférieure et dans les veines sus-hépatiques. Hypertrophie ventriculaire droite, dilatation de l'artère pulmonaire et de sa branche droite. A droite, le calibre des branches lobaires est augmenté, mais celui de leurs branches de division se réduit très rapidement et la périphérie du champ pulmonaire est très peu vascularisée surtout dans sa moitié inférieure. A gauche, l'artère pulmonaire est masquée par le tronc principal dilaté et par le coeur. L'origine de la lobaire supérieure est très mal opacifiée. Elle se résoud aussitôt en rameaux grêles. Dans tout le poumon gauche la vascularisation est très pauvre et n'atteint pas la périphérie.

Cathétérisme : (voir tableau).

Epreuves fonctionnelles respiratoires (voir tableau). Il existe un trouble ventilatoire discret mais insuffisant pour expliquer le coeur pulmonaire. En effet, la ventilation maxima est supérieure à 50 % de la valeur théorique.

Autres examens : V.S. normale.
G.R. 6.500.000
Hémoglobine 13 g./l.

Un traitement anti-coagulant (pindione) est commencé, associé à un régime sans sel, à des diurétiques. Une petite hémoptysie se produit durant l'hospitalisation.

A sa sortie, les oedèmes ont disparu, le foie a diminué, la dyspnée est inchangée. Le malade est réhospitalisé le 13 Mars 1962. La dyspnée d'effort s'est aggravée ainsi que les signes d'insuffisance ventriculaire droite (oedèmes notables des membres

inférieurs, hépatomégalie systolique, cyanose, pression veineuse à 20 cm d'eau). L'électrocardiogramme montre une onde R plus ample en V1 (11 mm). Sur la radiographie, la lobaire inférieure droite s'arrête brusquement.

CONCLUSION : coeur pulmonaire chronique non expliqué par une insuffisance respiratoire discrète. Hémoptysies récidivantes. L'angiocardiographie montre une diminution importante de la vascularisation à partir des artères de 2ème ordre. Malgré un traitement anticoagulant au long cours, l'état s'aggrave.

OBS. 2 : Monsieur DU ..., âgé de 41 ans, lors de son hospitalisation, représentant de commerce, ressent à l'âge de 38 ans, une douleur de la jambe droite pendant quelques jours. A 40 ans, d'Octobre à Décembre 1958, il fait une série de 4 accès fébriles. Une dyspnée d'effort apparaît alors, d'emblée importante. En Février 1958, survient une crise dyspnéique suivie d'une hémoptysie. Un cliché thoracique montre une opacité de la base droite. Il suit un traitement anticoagulant pendant quelques semaines. En Avril, il fait un malaise, puis une grande crise dyspnéique avec collapsus. Il existe une opacité sous claviculaire gauche. Le traitement anticoagulant est repris. La persistance de la dyspnée d'effort le fait hospitaliser le 14 Mai 1958.

Dans ses antécédents, on trouve seulement une sérologie positive à 23 ans ayant motivé un traitement de 3 ans de Bivatol.

L'examen montre une discrète cyanose des lèvres. Le coeur est régulier à 110/minute, avec un bruit de galop entendu sur une grande partie de l'aire précordiale. Les poumons sont normaux. Le foie déborde de 5 travers de doigt avec reflux hépato-jugulaire. La tension artérielle est à 12/7. La fémorale droite est mal perçue, la poplitée droite ne bat pas. Les oscillations de la jambe droite sont abolies. Il existe un oedème des membres inférieurs. Pression veineuse 14 cm. d'eau, après compression du foie 25 cm.

L'électrocardiogramme montre un rythme sinusal P2 > P3 > P1, PR = 16/100ème, ÂQRS = + 100° ; ÂT =-30°, QRS = 10/100ème, un aspect S_1 Q3 ; en précordiales, un bloc incomplet droit avec un aspect rsR' en V1, R' mesurant 10 mm une onde R/S de V2 à V7, une onde T négative de V1 à V3 avec sous dénivellation convexe en haut, de ST, une onde pointue mais d'amplitude normale en V1.

En conclusion : hypertrophie ventriculaire droite très marquée avec bloc incomplet droit.

Aux rayons X, le coeur est augmenté de volume avec un débord droit, modéré, un arc moyen allongé rectiligne. L'artère pulmonaire droite est large etexpansive. L'artère pulmonaire gauche est masquée par le coeur. Il existe une opacité floue, ronde, sous claviculaire gauche. La vascularisation des poumons paraît très pauvre en dehors de la partie supérieure du poumon gauche.

Angiocardiographie : ventricule droit dilaté, le tronc et la branche droite sont larges. La lobaire supérieure droite diminue rapidement de calibre et la périphérie est peu vascularisée.

L'artère pulmonaire dans son segment hilaire inférieur et la branche lobaire inférieure droite sont larges, mais ne donnent naissance qu'à des branches grêles pour les lobes moyen et inférieur. L'artère pulmonaire gauche est masquée par le tronc principal et par le coeur. La vascularisation du lobe supérieur est normale. Le lobe inférieur n'est presque pas vascularisé.

Cathétérisme : voir tableau.

V.S. normale - G.R. 4.600.000

Le malade est traité par Tromexane et diurétiques. A sa sortie, il est amélioré : la dyspnée d'effort est moins grande, le foie a diminué, la pression veineuse est à 10 cm, 21 cm après compression du foie.

En Février 1962, sous traitement anticoagulant, il n'a pas eu de nouvelle embolie pulmonaire. Il est arrêté à la marche,

avant l'apparition de la dyspnée, par des tendances lipothymiques avec cyanose du visage.

EN CONCLUSION : Après une série d'embolies pulmonaires dont certaines sont très atypiques, mais sans point de départ évident, un coeur pulmonaire chronique apparaît. Malgré un traitement anticoagulant l'état s'aggrave avec tendances lipothymiques à l'effort. L'examen montre par ailleurs une oblitération artérielle du membre inférieur droit.

OBS. 3 : Monsieur CAP ..., âgé de 46 ans, employé de bureau était en excellente santé jusqu'à 41 ans, en 1947. Il était champion de couse à pied. Il fait alors une phlébite de la jambe gauche suivie d'une embolie pulmonaire typique traitée par immobilisation et pénicilline. Un an plus tard, survient une phlébite du membre inférieur droit puis une grande crise dyspnéique. En Octobre 1950, à la suite de l'ablation du kyste du bras et de la pose d'un plâtre pendant quelques jours, il fait une phlébite superficielle du membre supérieur gauche. En Avril 1952, après une prise de sang, apparaît une phlébite du membre supérieur droit traitée par héparine. Une dyspnée d'effort est apparue au début de 1952. Le malade est hospitalisé le 1/10/1952.

A l'examen on trouve une cyanose discrète. Le coeur est régulier à 90/minute avec un galop présystolique xiphoïdien. La tension artérielle est à 14/8. Les poumons sont normaux. Le foie déborde de 4 travers de doigt, avec reflux hépato-jugulaire. Les jambes sont normales.

L'électrocardiogramme montre un rythme sinusal, un P2 > P3 > P1, PR = 16/100ème sec., QRS = 10/100ème sec. ÂQRS = + 120º ÂT = - 30º, aspect S1 Q3 en précordiales un bloc incomplet droit (avec rsR' en V1, l'onde R4 faisant 6 mm) des ondes S jusqu'en V6, mais de profondeur non significative. Une onde T diphasique - + de V1 à V3 avec sous décalage de ST.

En conclusion : hypertrophie ventriculaire droite et bloc incomplet droit.

Aux rayons X, le coeur est un peu augmenté de volume, avec débord droit, un arc moyen allongé convexe dans son segment supérieur. L'artère pulmonaire gauche est grosse et hyperpulsatile. L'artère pulmonaire droite est moins large, ne parait pas battante. La transparence pulmonaire est augmentée, surtout à la base droite, en O.A.D. saillie du tronc de l'artère pulmonaire.

Angiocardiographie : Les cavités droites et le tronc de l'artère pulmonaire sont dilatés. L'artère pulmonaire droite est à peu près invisible dans son segment pré-hilaire. Les branches lobaires droites supérieure et moyenne ne sont pas visibles, la lobaire inférieure est à peine identifiable. Le poumon droit n'est parcouru que par des rameaux grêles qui n'atteignent pas la périphérie. L'artère pulmonaire gauche est volumineuse, la lobaire inférieure est bien visible, mais la moitié inférieure du poumon est hypovascularisée.

Cathétérisme : voir tableau.
V.S. normale - G.R. 4.620.000.

A sa sortie, un traitement anticoagulant au long cours et un régime désodé sont prescrits. L'état du malade reste stationnaire puis, à partir de 1956, la dyspnée s'aggrave, il apparaît des oedèmes des membres inférieurs et le malade meurt en 1959 à 53 ans.

EN CONCLUSION : phlébites multiples des membres supérieurs et inférieurs, certaines déclenchées par des traumatismes minimes, 2 embolies pulmonaires. Il apparaît un coeur pulmonaire chronique avec à l'angiocardiographie absence presque totale d'opacification du poumon droit. Décès dans l'insuffisance ventriculaire droite, 7 ans après le début de la dyspnée d'effort, 12 ans après la première embolie.

OBS. 4 : Monsieur ZIM ..., instituteur en bonne santé jusqu'à 38 ans. Il fait alors, en Avril 1952 une phlébite superficielle de la saphène interne gauche, traitée par le repos et antibiotiques. Deux mois plus tard, commence une dyspnée d'effort qui s'aggrave rapidement et devient intense. Il fait une série de crises dyspnéiques nocturnes avec bradyspnée, toux sèche. Il est hospitalisé le 21 Septembre 1952. On trouve alors une dyspnée légère au repos une cyanose nette des lèvres et des ongles. Le coeur est régulier, avec un galop xiphoïdien présystolique, un souffle systolique assez rude, mésocardiaque. La tension artérielle est à 10 ½/6. Les poumons sont normaux. Le foie déborde de 3 travers de doigt avec reflux hépato-jugulaire. La pression veineuse est de 11 cm d'eau, 15 cm après compression hépatique. Les membres inférieurs sont normaux.

L'électrocardiogramme montre un rythme sinusal, P2 > P3 > P1, PR = 16/100ème, ÂQRS = + 120°, ÂT indéterminable QRS = 8/100ème, aspect S1, S2, S3 en précordiales un bloc incomplet droit (avec aspect rsR's' en V1) R' = 10 mm en V1, une onde T diphasique de V1 à V4, de grandes ondes S en V5 V6.

En conclusion : hypertrophie auriculaire et ventriculaire droites ; bloc incomplet droit.

Aux rayons X, le coeur est modérément augmenté de volume avec un débord droit modéré, un arc moyen allongé et convexe dans son segment supérieur. L'artère pulmonaire gauche est volumineuse et expansive. L'artère pulmonaire droite est mal visible de calibre réduit par rapport à la gauche, très peu battante. Les deux tiers inférieurs du poumon droit sont de clarté augmentée et très peu vascularisés.

Angiocardiographie : les cavités droites, le tronc de l'artère pulmonaire sont dilatés. Le segment pré-hilaire de l'artère pulmonaire droite n'est pas visible au sein de l'ombre médiastinale. Les branches lobaires moyenne et inférieure sont grêles et donnent naissance à des branches rares et fines. La

base et la partie périphérique du tiers moyen sont très peu vascularisées. La lobaire supérieure vascularise à peu près normalement le sommet droit. A gauche, l'artère pulmonaire est large, la lobaire supérieure vascularise normalement les deux tiers supérieurs du poumon. La lobaire inférieure est bien visible, mais le tiers inférieur du poumon est très peu vascularisé.

Cathétérisme : voir tableau.

Le malade est mis au traitement anticoagulant (Tromexane) et digitalique. Pendant l'hospitalisation il fait une phlébite de la veine utilisée pour le cathétérisme. Suivi ambulatoirement, on constate l'aggravation de la dyspnée d'effort, des signes d'insuffisance ventriculaire droite. En Février 1953, il fait une hémoptysie. En Juillet 1953, il meurt subitement.

CONCLUSION : Phlébite isolée, quelques crises dyspnéiques suivies de la constatation d'un coeur pulmonaire chronique par hypertension pulmonaire.

L'angiocardiographie montre une hypovascularisation des deux tiers inférieurs du poumon droit et du tiers inférieur du poumon gauche. Le décès se produit 15 mois après la phlébite.

CBS. 5 : Monsieur MAN ..., âgé de 63 ans, lors de sa première hospitalisation, représentant de commerce, a depuis une plaie de la cuisse droite, par éclat d'obus à 21 ans, des varices du membre inférieur droit et par intermittence un ulcère variqueux. Tous les ans, il a une ou deux phlébites traitées par le repos. A 57 ans, sont apparues des douleurs thoraciques constrictives, liées à l'effort. A 62 ans, (Mai 1956), après une phlébite compliquant une fièvre typhoïde, apparaît une dyspnée d'effort. Elle s'aggrave considérablement à partir de Janvier 1957. Il n'y a jamais eu d'accident rappelant une embolie pulmonaire.

Il est hospitalisé le 2 Mai 1957. On trouve alors une

dyspnée de decubitus, une cyanose modérée des lèvres, des oreilles, un hippocratisme digital. Le coeur est régulier à 80, avec des bruits normaux. La tension artérielle est à 12/7. Les poumons sont normaux. Le foie déborde de 4 travers de doigt, avec un reflux hépato-jugulaire. Il n'y a pas d'oedème des membres inférieurs mais à droite, des cicatrices d'ulcère, une dermite ocre. Pression veineuse 10 cm d'eau.

L'électrocardiagramme montre un rythme sinusal, $\hat{A}P = +60°$, PR = 12/100ème. $\hat{A}QRS = + 90°$, $\hat{A}T = - 20°$; QRS = 9/100ème ; en précordiales une onde T diphasique - + de V1 à V3, avec sous décalage de ST, des ondes S en V5 V6 mais d'amplitude non significative.

Conclusion : Hypertrophie ventriculaire droite.

Aux rayons X, le coeur n'est pas augmenté de volume, l'arc moyen est convexe à sa partie supérieure. L'artère pulmonaire droite est large, battante, diminue brusquement de calibre en s'effilant, (aspect en queue de radis).L'artère pulmonaire gauche n'est pas visible. A droite, le sommet et la partie moyenne du poumon sont de clarté augmentée et paraissent mal vascularisés ; à gauche, tout le poumon est hyperclair, et pratiquement avasculaire.

Cathétérisme : voir tableau.

Epreuves fonctionnelles respiratoires : voir tableau.

Autres examens : G.R. 4.750.000

Un traitement anticoagulant au long cours (pindione) est mis en route, associé à un régime désodé.

A sa sortie, cyanose et dyspnée ont légèrement diminué.

Monsieur MAN ... est réhospitalisé en Octobre 1960 pour un état dépressif. A l'examen, est apparu un signe de Harzer. Les signes électriques d'hypertrophie ventriculaire droite se sont aggravés : $\hat{A}QRS = + 110°$, $\hat{A}T = - 30°$, bloc incomplet droit avec aspect rsR' de V4r à V1, R' = 10 mm en V4r, grandes ondes S jusqu'en V7, inversion de T de V4r à V4.

En Mars 1962, la dyspnée est inchangée, elle s'accompagne de douleurs thoraciques discrètes à l'effort. Il est apparu des oedèmes modérés des membres inférieurs.

EN CONCLUSION : A la suite de phlébites multiples, sans histoire d'embolie, est apparu un coeur pulmonaire chronique s'aggravant progressivement sans insuffisance respiratoire chronique pour l'expliquer. Le cliché thoracique est en faveur d'une ischémie totale du poumon gauche et partielle du poumon droit.

OBS. 6 : Monsieur TER ..., âgé de 60 ans, lors de son hospitalisation, charpentier, était en parfaite santé jusqu'à 48 ans, en 1947. Il fait alors une phlébite du membre inférieur gauche, traitée par immobilisation. A 55 ans, apparaît de façon transitoire, un ulcère de la jambe gauche.

A 59 ans, en Août 1957, il est dyspnéique à l'effort pendant quelques semaines. En Octobre 1957, il fait une phlébite bilatérale, avec embolie pulmonaire (dyspnée de decubitus, hémoptysie, signes électriques : ÂQRS à + 120°, S1 Q3). Il est traité par anticoagulants per os. A la reprise de son travail, persiste une dyspnée d'effort modérée. A partir d'Octobre 1958, elle s'aggrave, survenant pour un étage. Le 17 Février 1959, il est hospitalisé.

A l'examen, on trouve une cyanose discrète des lèvres, le rythme cardiaque est régulier à 90 par minute, avec à l'appendice xiphoïde un bruit de galop, un souffle systolique modéré sans augmentation respiratoire, au foyer pulmonaire, un éclat du deuxième bruit. La tension artérielle est à 16/10. Les poumons sont normaux. Le foie déborde de 2 travers de doigt, avec un reflux hépato-jugulaire. Il existe un oedème des membres inférieurs et des régions lombaires. Les séquelles de phlébite sont importantes, avec cordons superficiels indurés, dermite ocre, cicatrices d'ulcères. La pression veineuse est de 17 cm d'eau, 23 cm après compression

du foie.

L'électrocardiogramme montre un rythme sinusal, un axe de P à + 50º, PR = 20/100ème (malade digitalé) ÂQRS = + 110º ; ÂT = - 20º, QRS = 8/100ème ; en précordiales un aspect Qr de V3r à V1, une déflexion intrasécoïde de 6/100ème de sec. en V1, des ondes S en V5, V6 (avec rapport R/S inférieur à 1), des ondes T non inversées, mais iso électriques en V3r, V4r, une onde P ample (2,5 mm) et pointue en V1.

En conclusion : Hypertrophie ventriculaire et auriculaire droite.

Aux rayons X, le coeur est fortement augmenté de volume, avec allongement de l'arc moyen et de l'arc inférieur gauche, débord droit, les artères pulmonaires sont fortes, légèrement expansives. La vascularisation pulmonaire paraît très pauvre à droite à l'extrême base et au tiers moyen ; à gauche, dans les deux tiers externes. Seuls le lobe supérieur droit et une partie du sommet gauche paraissent normalement vascularisés. Les coupoles diaphragmatiques sont bien mobiles. En O.A.G., le ventricule droit fait saillie en avant, et il existe un débord postérieur sur le rachis.

Cathétérisme : voir tableau.

Epreuves fonctionnelles respiratoires : voir tableau.

On conclut à un emphysème modéré, ne pouvant pas expliquer le coeur pulmonaire chronique (ventilation maxima = 53 °/₀ du chiffre théorique).

Monsieur T ... est traité par Pindione associé à un régime hyposodé et à des diurétiques. A sa sortie, le 24 Février 1959, il a perdu 6 kg., est moins dyspnéique.

La pression veineuse est inchangée. En Juillet 1960, il est hospitalisé pour une poussée d'insuffisance ventriculaire droite avec ascite. Les tests fonctionnels hépatiques sont normaux. Le traitement diurétique assèche l'épanchement et ramène la pression veineuse de 25 cm à 8 cm d'eau.

Une opacité sous claviculaire droite est apparue sur les clichés. Des tomographies montrent une image aérique centrale de petit volume. La bronchoscopie est normale et progressivement, l'image régresse, laissant une petite opacité d'allure cicatricielle. Il s'est probablement agi d'un infarctus pulmonaire.

En Février 1962, la dyspnée d'effort est inchangée. Un traitement anticoagulant efficace est suivi.

EN CONCLUSION : Hypertension pulmonaire et coeur pulmonaire chronique, apparus dans les suites d'une embolie pulmonaire. Les épreuves fonctionnelles respiratoires sont insuffisamment altérées pour expliquer l'insuffisance cardiaque. Le cliché thoracique suggère une hypovascularisation de plusieurs régions pulmonaires.

OBS. 7 : Monsieur DEN ...dentiste âgé de 55 ans, lors de son hospitalisation, se portait bien jusqu'à l'âge de 47 ans où commence une dyspnée d'effort. A 48 ans, il fait une phlébite superficielle de la cuisse gauche, traitée par le repos. A 51 ans, apparaît un oedème malléolaire droit, et Monsieur DEN ... fait quelques crises dyspnéiques nocturnes. A 53 ans, à la suite de la pose d'un plâtre pour fracture du péroné il fait une phlébite du membre inférieur gauche traitée par le repos. A 54 ans, nouvelle phlébite du côté gauche. La dyspnée d'effort s'aggrave. Un électrocardiogramme est normal ($\hat{A}QRS = + 10°$, $\hat{A}T = + 30°$).

La même année, en Juillet 1958, il fait une phlébite fruste du côté droit. En Septembre à la suite d'une douleur angineuse nocturne de 20 minutes, d'une lipothymie et d'une syncope s'installe pendant 2 mois un état dyspnéique permanent avec toux quinteuse et expectoration mousseuse.

La radiographie montre un gros coeur et une ascension de l'hémicoupole diaphragmatique droite. L'électrocardiogramme du

23 Octobre montre un $\hat{A}$QRS à + 70º, $\hat{A}$T à - 10º, une onde T inversée de V4r à V2. Il est traité par le tromexane et les diurétiques mercuriels. Il peut reprendre sa profession mais reste dyspnéique.

L'année suivante, la dyspnée s'aggrave, survient au moindre effort et apparaît une dyspnée de decubitus et le 17 Octobre 1959, il est hospitalisé.

L'examen montre une cyanose des lèvres. Le coeur est régulier à 70 par minute, avec un galop xiphoïdien, protodiastolique, un discret souffle systolique au foyer pulmonaire. La tension artérielle est à 13/7 ½. Les poumons sont normaux. Le foie déborde de 2 travers de doigt, avec un reflux hépato-jugulaire. Les membres inférieurs sont modérément oedématiés. La pression veineuse est de 13 cm d'eau 15 cm après compression hépatique.

L'électrocardiagramme montre un rythme sinusal, avec P2 > P3 > P1, PR = 16/100ème, $\hat{A}$QRS = + 110º, $\hat{A}$T = - 40, QRS = 8/100ème. En précordiales, un bloc de branche incomplet droit, avec aspect rsR's en V3r et V4r, de grandes ondes S jusqu'en V5 V6, une onde T inversée avec sous décalage de ST de V4r à V4 et une onde T pointue et mesurant 3 mm en V1.

Conclusion : Hypertrophie ventriculaire et auriculaire droites bloc incomplet droit.

Aux rayons X, le coeur est modérément augmenté, avec débord droit, un arc moyen un peu convexe, un arc inférieur gauche allongé, les artères pulmonaires sont larges, l'artère lobaire inférieure est amputée à 6 cm du hile, la vascularisation des deux champs pulmonaires parait très pauvre, surtout à la périphérie. Seule la partie supérieure du poumon droit est correctement vascularisée. En O.A.D. le tronc de l'artère pulmonaire fait saillie, en O.A.G. le ventricule droit est augmenté.

<u>Angiocardiographie</u> : L'oreillette et le ventricule droits sont dilatés, le produit opaque y stagne jusqu'à la 15ème seconde, ce qui rend l'interprétation des clichés plus difficile. La branche

droite de l'artère pulmonaire est très large à l'origine, alors que son segment hilaire est réduit, au tiers du calibre initial. La vascularisation pulmonaire est très pauvre, sauf au sommet.

A gauche, l'artère pulmonaire est masquée par le coeur. La vascularisation pulmonaire est grêle et pauvre, n'atteignant la périphérie qu'au tiers moyen.

Cathétérisme : voir tableau.

Autres examens : V.S. normale, G.R. 4.600.000

Durant le cathétérisme, puis l'angiocardiographie faits le même jour, le malade fait un collapsus réversible. Il sort avec un traitement anticoagulant. Par la suite, la dyspnée reste intense, malgré les anticoagulants, il fait de nouvelles phlébites et de nouvelles embolies. Le décès se produit le 7 août 1961.

EN CONCLUSION : Hypertension pulmpnaire, installée au décours de nombreuses phlébites et embolies pulmonaires . L'angiocardiographie montre des obstructions artérielles pulmonaires multiples. Malgré le traitement les embolies récidivent et le décès se produit 10 ans après le début de la dyspnée d'effort.

OBS. 8 : Monsieur NAR ..., ouvrier spécialisé, âgé de 45 ans lors de son hospitalisation, a depuis l'âge de 25 ans, des varices des membres inférieurs. A 40 ans, il fait à trois reprises, une perte de connaissance de quelques minutes. La même année, apparaît un ulcère variqueux de la cheville gauche, et un oedème unilatéral qui persistent deux ans. A 45 ans, en Mars 1960, à la suite d'une affection pulmonaire aiguë étiquetée bronchite, apparaît une dyspnée d'effort.

En Juillet 1960, un cathétérisme cardiaque est fait à l'hôpital Saint-Joseph (Voir tableau).

Le malade est hospitalisé dans le service du Professeur LENEGRE le 14 Novembre 1960. La dyspnée d'effort est alors modérée

(un à deux étages) avec une petite dyspnée de decubitus. Le rythme cardiaque est régulier à 70/minute, avec au foyer pulmonaire, un petit souffle systolique et un dédoublement du deuxième bruit. La tension artérielle est à 14/9. Les poumons sont normaux. Le foie est gros, mais indolore et sans reflux hépato-jugulaire. Il existe aux memebres inférieurs des varices des deux côtés, une pigmentation ocre de la jambe droite. La pression veineuse est à 15 cm d'eau. Dans les antécédents, on trouve seulement à 40 ans un ictère avec ascite et épanchements pleuraux.

L'électrocardiogramme montre un rythme sinusal à 80, ÂP = + 60º, ÂQRS = + 110º ÂT indéterminable, QRS = 10/100ème sec. en précordiales un bloc incomplet droit avec en V1 un aspect rsr's', de grandes ondes S jusqu'en V6 V7, une onde T inversée, une onde P diphasique pointue de 4 mm en V1.

En conclusion : hypertrophies ventriculaire et auriculaire droites. Bloc incomplet droit.

Aux rayons X, le coeur est très augmenté de volume, avec débord droit, un arc moyen rectiligne, un arc inférieur très allongé. L'artère pulmonaire gauche est très large. Il existe une hyperclarté des deux champs pulmonaires, surtout des deux tiers externes du poumon gauche. En O.A.D. le tronc de l'artère pulmonaire est très saillant. En O.A.G., le ventricule droit est augmenté, il existe un débord postérieur sur le rachis.

Angiocardiographie : L'oreillette droite est dilatée ; le produit opaque y stagne avec reflux dans la veine cave inférieure. Le ventricule droit, l'artère pulmonaire et ses branches sont très dilatés.

A droite, les lobaires bien visibles à leur origine, diminuent brusquement de calibre, en donnant naissance à des branches grêles. A gauche, l'artère pulmonaire et le territoire lobaire inférieur sont masqués par le coeur. On ne voit pas la lobaire supérieure et la partie visible du poumon (moitié supérieure) n'est irriguée que par des vaisseaux fins, peu nombreux, n'atteignant

pas la périphérie.

Autres examens : V.S. normale. G.R. 4.790.000.
Electrophorèse normale.

Monsieur NAR ... est traité par Pindione, diurétiques et régime sans sel. A plusieurs reprises, on entend un roulement diastolique 3/10 de la pointe, à l'appendice xiphoïde. A sa sortie, il est moins dyspnéique, a perdu 5 kg. La pression veineuse est de 12 cm d'eau.

Nous avons des nouvelles du malade en Février 1962. Un traitement anticoagulant actif a été suivi ; la dyspnée a diminué, mais l'aspect électrique et radiologique serait le même.

EN CONCLUSION : Hypertension pulmonaire et coeur pulmonaire chronique apparus chez un homme porteur de varices avec probabilité de phlébite gauche (oedème et ulcère variqueux). Accidents atypiques, peut-être emboliques. L'angiocardiagraphie montre une hypovascularisation ou une avascularisation dans plusieurs territoires pulmonaires.

OBS. 9 : Monsieur ALE ..., officier de marine marchande, âgé de 47 ans lors de son hospitalisation, se portait bien jusqu'à 42 ans, en Janvier 1951. Lors d'une traversée, il ressent alors une douleur thoracique gauche. Un mois plus tard, la douleur se répète, un mollet est douloureux et dur. Hospitalisé à Marseille, on trouve un épanchement pleural gauche. Il est traité par Héparine 18 jours. Peu après sa sortie, il ressent une nouvelle douleur du côté gauche, avec dyspnée, hémoptysie, fièvre. Il est remis à l'Héparine. Les 6 mois suivants, existe une dyspnée d'effort qui s'atténue progressivement. En Septembre 1954, il fait une phlébite et une crise dyspnéique. A partir de Septembre 1955, s'installe une dyspnée d'effort qui s'aggrave progressivement.

Il est hospitalisé le 8 Septembre 1956. La dyspnée survient

lors du moindre effort, à la parole. Le coeur est régulier à 84/ minute, avec un galop protodiastolique xiphoïdien. La tension artérielle est à 13/8. Les poumons sont normaux. Le foie déborde de 4 travers de doigt, il est dur et sensible, avec un reflux hépato-jugulaire. Il n'y a pas d'oedème des membres inférieurs. La pression veineuse est à 20 cm d'eau 26 après compression du foie. Dans les antécédents, on trouve seulement à 41 ans, à la suite d'une angine, des arthralgies pendant 3 jours.

L'électrocardiogramme montre un rythme sinusal, ÂP = + 30º, PR = 20/100ème, ÂQRS = - 150º, ÂT = + 60º QRS = 11/100ème, un aspect S1 S2 S3. En précordiales, un bloc incomplet droit, avec aspect rsR', en V3r V4r, une onde R exclusive crochetée de 5 mm en V1 de grandes ondes S jusqu'en V6, une onde T inversée de V3r à V5, une onde P pointue en V1, mais d'amplitude normale.

En conclusion : Hypertrophie ventriculaire droite et bloc incomplet droit.

Aux rayons X, le coeur est légèrement augmenté, avec un arc moyen un peu convexe, un débord droit. L'artère pulmonaire droite est large et se termine brusquement. L'artère pulmonaire gauche est augmentée, mais en grande partie masquée par le coeur. Il existe une hyperclarté des deux tiers inférieurs du poumon droit et de la périphérie du poumon gauche.

<u>Angiocardiographie</u> : dilatation des cavités droites, du tronc de l'artère pulmonaire et de ses deux branches. La lobaire moyenne est amputée tout près de son origine, la lobaire inférieure s'arrête à 3 cm du hile, donnant des branches grêles. Les lobes moyen et inférieur ne sont presque pas vascularisés. Du côté gauche, la vascularisation est bonne, sauf l'extrême périphérie qui n'est pas atteinte par les branches artérielles.

Cathétérisme ; voir tableau.

Autres examens : V.S. = 54 mm 1ère heure,
89 mm 2ème heure, G.R. 4.600.000.

Un traitement de Pindione est commencé, associé à la digitaline, aux diurétiques et à un régime sans sel. A sa sortie, la dyspnée est moins marquée, le foie a diminué, la pression veineuse est inchangée. Par la suite, le traitement anticoagulant est poursuivi, mais avec un taux de prothrombine très variable (7 à 75 °/₀). En Mars 1958, fait une douleur thoracique gauche brutale. La dyspnée s'aggrave et il meurt en Janvier 1959 dans un état délirant.

EN CONCLUSION : Hypertension pulmonaire installée au décours d'embolies pulmonaires multiples. Amputation de deux branches lobaires à l'angiocardiographie. Décès en grande insuffisance cardiaque droite, 8 ans après la première embolie, 3 ans ½ après le début de la dyspnée d'effort.

OBS. 10 : Monsieur WEB ..., âgé de 48 ans lors de son hospitalisation, se portait bien jusqu'à 43 ans en 1950, en dehors de quelques crises de goutte. Après une partie de chasse, ses jambes deviennent oedématiées et froides pendant 48 heures. Il persiste une claudication intermittente et pendant plusieurs mois, un indice oscillométrique faible. Un électrocardiogramme montre en Juillet 1961, un axe de QRS à + 80° avec S1 Q3 une onde T3 négative, des précordiales normales. En Octobre 1951, apparaissent des oedèmes des chevilles. En Mai 1954, commence une dyspnée d'effort. L'axe QRS est à + 100°. Un régime sans sel fait disparaitre les oedèmes.

Le 9 Janvier 1955, le malade est hospitalisé. La dyspnée d'effort est alors très marquée. L'examen montre une légère cyanose des lèvres. Le coeur est régulier, à 100 avec un galop présystolique paraxiphoïdien gauche, un souffle systolique assez rude parasternal gauche, bas situé, une accentuation du 2ème bruit au foyer pulmonaire. La tension artérielle est à 12 α/9. Les poumons sont normaux. Le foie déborde de 3 travers de doigt, avec

reflux hépato-jugulaire. La pression veineuse est de 13 cm d'eau et s'élève à 21 cm après compression hépatique. On trouve une plaque de dermite ocre à la face externe de la jambe droite. Les artères des membres inférieurs battent normalement.

L'électrocardiogramme montre un rythme sinusal, PR = 16/100ème, $\hat{A}P = + 60°$, $\hat{A}QRS = + 100°$, $\hat{A}T = + 30°$, QRS = 8/100ème, aspect S1 Q3 ; en précordiales, une onde S positive, mais un segment ST sous dénivellé de V2 à V5, une onde P pointue de 3,5 mm en V1.

En conclusion : Hypertrophie auriculaire et ventriculaire droites.

Aux rayons X, le coeur est augmenté de volume avec un arc moyen légèrement saillant à sa partie supérieure, un arc inférieur allongé. Les artères pulmonaires sont larges et de densité augmentée. La branche droite est expansive. Il existe une hyperclarté de la région sous claviculaire droite et de la base gauche. Les coupoles sont bien mobiles.

Angiocardiographie : Les cavités droites sont dilatées avec un ventricule droit énorme. Il existe un reflux jugulaire important. L'artère pulmonaire est dilatée. Sa branche droite n'est pas visible, mais deux branches de 3ème ordre sont opacifiées. Seuls quelques rameaux grêles parcourent le tiers supérieur du poumon. La lobaire inférieure très augmentée de volume, donne deux branches volumineuses, tortueuses, mais le dessin artériolaire distal n'a pas la densité normale. L'artère pulmonaire gauche est un peu forte. La lobaire inférieure se divise normalement, mais les rameaux distaux sont peu nombreux.

En conclusion : Hypovascularisation des lobes supérieurs droit et inférieur gauche.

Cathétérisme : voir tableau.

Autres examens : V.S. normale
G.R. 5.350.000.

Le malade est traité par anticoagulants au long cours (Pindione) régime sans sel, et digitaline. A la sortie, la dyspnée a légèrement diminué. L'insuffisance ventriculaire droite est peu modifiée. Le malade est revu en Mars 1955. La dyspnée d'effort est améliorée. L'examen ne s'est pas modifié. L'électrocardiogramme est inchangé. Des épreuves fonctionnelles respiratoires sont faites (voir tableau). Le 30 Septembre 1955, Monsieur WEB... meurt à son domicile dans des circonstances non connues.

EN CONCLUSION : Hypertension artérielle pulmonaire avec coeur pulmonaire chronique apparus dans les suites d'une affection mal précisée des membres inférieurs (mais avec troubles artériels probables). Il n'y a pas d'insuffisance respiratoire. L'angiocardiographie montre une ischémie de plusieurs territoires pulmonaires.

OBS. 11 : Madame LAN ... est hospitalisée le 2.11.1952, à 37 ans, pour une dyspnée d'effort apparue en Juin 1949 et qui s'est progressivement accentuée. La malade doit s'arrêter pour 100 mètres de marche. Il existe depuis quelques mois une hépatalgie d'effort. Antécédents, à 18 ans, elle est opérée pour une grossesse extra-utérine sans complication post-opératoire. Depuis 10 ans, elle a des varices avec par intermittence et depuis 4 ans, un ulcère variqueux du côté gauche. Elle fait par ailleurs des bronchites hivernales.

L'examen cardiaque montre un rythme régulier, un galop xiphoïdien présystolique, un éclat du 2ème bruit pulmonaire. La tension artérielle est à 13/9. Les poumons sont normaux. Le foie déborde de 3 travers de doigt. La pression veineuse est de 12 cm 5 d'eau, 14 cm après compression hépatique. Au membre inférieur droit, on trouve des varices importantes avec un cordon induré le long de la saphène interne, une cicatrice d'ulcère.

L'électrocardiogramme montre un rythme sinusal, un

ÂP = + 50º, ÂQRS = + 130º, ÂT = - 30º, QRS = 9/100ème sec., un aspect S1 S2 S3 ; en précordiales un bloc incomplet droit (avec aspect rsR' en V1, R' = 10 mm) de grandes ondes S en V5 et V6, une onde T négative jusqu'en V6 avec sous décalage de ST à V1 et V4.

En conclusion : Hypertrophie droite ventriculaire avec bloc incomplet droit.

Aux rayons X, le coeur n'est pas augmenté de volume, l'arc moyen est un peu saillant, dans son segment supérieur. Les artères pulmonaires sont un peu augmentées de volume, nettement expansives. La clarté pulmonaire est augmentée dans la région sous claviculaire droite, les deux tiers externes du poumon gauche. En O.A.D. l'artère pulmonaire fait saillie, en O.A.G. saillie modérée du ventricule droit.

Angiocardiographie : Les clichés sont peu interprétables. Peut-être existe-t-il une zone opacifiée sous claviculaire droite ?

Cathétérisme : voir tableau.

La cause de l'insuffisance cardiaque reste obscure et la malade quitte le service. Elle est réhospitalisée le 22 Janvier 1953 à la suite de nombreuses crises dyspnéiques spontanées. Un traitement anticoagulant a été commencé depuis un mois. L'examen est inchangé. Le 25 Mai 1953, elle fait une crise dyspnéique avec douleur thoracique et fièvre. Les deux mollets sont douloureux avec un léger oedème. Le 26, nouvelle crise douloureuse thoracique.

Le 10 Juillet 1953, la malade est confiée au Professeur DUBOST pour une embolectomie. Il trouve de très volumineuses artères pulmonaires droite et gauche, mais elles sont libres de tout caillot ainsi que leurs branches de division. Deux jours après, la malade meurt par collapsus.

Autopsie : Le coeur pèse 320 g. Les cavités droites sont très dilatées et hypertrophiées. Les cavités gauches, les coronaires

les différentes valvules sont normales. L'artère pulmonaire est dilatée mais beaucoup moins qu'in vivo. Poumon gauche : il existe 700 cc de liquide sérosanglant dans la plèvre gauche. Les artères sont scléreuses, épaissies de plaques jaunâtres. Les petites branches sont également épaissies. Une thrombose ancienne est trouvée dans le lobe inférieur et deux dans le lobe supérieur.

Poumon droit : même artériosclérose diffuse. Plusieurs thromboses anciennes sont trouvées dans les branches des différentes artères lobaires. Il n'y a pas d'infarctus ni d'un côté, ni de l'autre. Les artères thrombosées ne dépassent pas 2 - 3 mm. Les veines des membres inférieurs n'ont pas été explorées.

L'histologie précise que seules sont thrombosées les premières branches de division des lobaires, les artères plus petites sont, d'une façon générale, indemnes. Les thromboses ont un aspect variable : digitations papillaires scléreuses, bordées d'un endothélium aplati, segmentant la lumière très localisée sur une paroi. Toutes sont très organisées et reperméabilisées. Le parenchyme pulmonaire montre une congestion des parois alvéolaires, avec par endroits, une exsudation oedémateuse.

EN CONCLUSION : Chez une femme jeune dans les antécédents de laquelle on ne trouve que des varices des membres inférieurs et une intervention chirurgicale très ancienne, apparaît un coeur pulmonaire chronique. A la suite d'une série d'embolies pulmonaires survenues alors qu'elle était déjà en insuffisance ventriculaire droite, elle est opérée en vue d'une désobstruction des artères pulmonaires. Les troncs principaux sont libres. Décès post-opératoire. Il s'agissait d'embolies multiples périphériques.

OBS. 12 : Monsieur GCU ... 47 ans, chef de chantier, bien portant jusque là, ressent à 42 ans (Septembre 1953) une dyspnée d'effort. Quelques jours après, il est pris d'une douleur brutale de la base gauche, durant un quart d'heure. Elle est suivie pendant quelques jours d'une dyspnée de decubitus. Des signes de phlébite de la jambe gauche apparaissent.

En Janvier 1954, il fait une grande crise dyspnéique. Il apparaît quelques jours après un oedème bilatéral des membres inférieurs prédominant à droite. En Septembre 1955, à la suite d'une nouvelle crise dyspnéique, les oedèmes augmentent considérablement.

En Juillet 1956, et Avril 1957, il fait une hémoptysie isolée. La dyspnée d'effort qui avait tendance à disparaitre s'aggrave à la suite des hémoptysies et le malade doit interrompre son travail. Il est hospitalisé en Mars 1958.

Il existe à l'examen une cyanose légère. Le coeur est régulier à 95/minute, avec un galop xiphoïdien mésodiastolique, un souffle systolique doux le long du bord gauche du sternum, un éclat et un dédoublement de B2 au foyer pulmonaire. Dans la région sous claviculaire droite, on entend un souffle continu doux à gros renforcement systolique, variable d'un jour à l'autre. La pression artérielle est de 11/7. Les poumons sont normaux. Le foie déborde de 3 travers de doigt, sans reflux hépato-jugulaire. La pression veineuse est de 15 cm d'eau. Il existe aux membres inférieurs un oedème bilatéral et une dermite ocre.

L'électrocardiagramme montre une onde P pointue en D2 V2 V3 mais d'amplitude normale avec un axe à + 60º PR = 20/100ème sec., QRS = 10/100ème sec. ÂQRS = + 110º, ÂT = - 10º. En précordiales, un bloc incomplet droit avec aspect rsR's'en V1. Une onde R jusqu'en V6 sans aspect épicardique gauche. L'onde T est inversée de V1 à V6 avec sous décalage de ST.

Aux rayons X, le coeur est gros, avec un débord droit, un arc moyen convexe, un arc inférieur allongé. Les artères

pulmonaires sont larges. La branche droite s'arrête brusquement à 4 cm du hile en donnant naissance à des branches très grêles. Les deux tiers inférieurs des deux poumons paraissent hypovascularisés, contrastant avec le dessin vasculaire conservé du tiers supérieur. En O.A.G. il existe une saillie de l'arc ventriculaire droit, et un débord postérieur sur le rachis.

L'angiocardiographie montre des cavités droites dilatées et s'évacuant mal ; le tronc et la branche droite de l'artère pulmonaire sont dilatés, la branche gauche est masquée par le coeur. A droite, on ne voit pas d'artère lobaire moyenne, la lobaire inférieure ne donne naissance qu'à des branches très grêles. Les lobes moyen et inférieur sont hypovascularisés. A gauche, tout le lobe inférieur est mal vascularisé.

Cathétérisme : voir tableau.

Epreuves fonctionnelles pulmonaires : voir tableau.

Autres examens : V.S. = 5 mm - 14 mm.
G.R. 4.980.000.

Le malade sort avec un traitement anticoagulant, de la digitaline, un régime sans sel. La dyspnée s'aggrave, une toux apparaît au moindre effort, une nouvelle hospitalisation n'améliore pas son état. Il est confiné au lit. Il meurt à son domicile à 48 ans.

EN CONCLUSION : Embolies pulmonaires multiples conduisant à une hypertension pulmonaire et à une insuffisance ventriculaire droite. L'obstruction pulmonaire est bien mise en évidence par l'angiocardiographie.

OBS. 13 : Madame GAN ... âgée de 60 ans, lingère, fait à 49 ans une phlébite d'une varice du membre inférieur gauche. A 56 ans, elle a deux pneumopathies aiguës, débutant par une douleur thoracique brusque avec fièvre et expectoration mucopurulente.

Une seconde phlébite se complique d'une dyspnée intense avec hémoptysie. A 57 ans, nouvelle phlébite. Une dyspnée d'effort apparaît. A 58 ans, elle se plaint d'algies thoraciques gauches sans rapport avec l'effort. Un électrocardiogramme montre un ÂQRS à + 20º, ÂT à 0º, S1 q3 discret, un bloc incomplet droit et une inversion de T de V1 à V4. Une quatrième phlébite à 60 ans est traitée pour la première fois par anticoagulants. Elle est hospitalisée peu après en Juin 1960. A la dyspnée s'est ajoutée une toux survenant aussi à l'effort.

L'examen du coeur montre un rythme régulier à 120º, un éclat de B2 au foyer pulmonaire. La tension artérielle est de 12/8. Les poumons sont normaux. Le foie déborde de 3 travers de doigt, il est indolore et sans reflux hépato-jugulaire. Aux membres inférieurs, on note un oedème d'apparition récente, un cordon veineux dur, de la saphène interne droite, une dermite ocre.

L'électrocardiogramme montre un ÂP = 60º, PR = 16/100ème sec. ÂQRS = 70º ÂT = - 50º, QRS = 8/100ème sec. ; en précordiales R/ S > 1, en V1, R = 11 mm, les ondes T sont inversées de V1 à V6. L'aspect épicardique gauche est normal.

Aux rayons X, le coeur est modérément augmenté de volume avec un débord droit modéré, un arc moyen convexe à sa partie supérieure. L'artère pulmonaire gauche est large, et un peu expansive dans son segment hilaire, ensuite elle est masquée par le coeur. L'artère pulmonaire droite n'est pas augmentée, la vascularisation parait très diminuée dans la moitié supérieure du poumon gauche, surtout dans sa partie externe et au sommet droit.

<u>Angiocardiographie</u> : le tronc et les deux branches de l'artère pulmonaire sont dilatés. L'artère lobaire supérieure droite est normale, mais une de ses branches de division s'arrête net et le sommet est avasculaire. Les autres branches lobaires droites sont normales. Du côté gauche, la vascularisation est mauvaise sur toute l'étendue du poumon, surtout dans le lobe supérieur où l'on ne voit que des rameaux grêles et rares qui n'atteignent

pas la périphérie.

Cathétérisme : voir tableau.

Epreuves fonctionnelles pulmonaires : voir tableau.

Durant l'hospitalisation et sous anticoagulants, elle ressent une douleur thoracique brusque isolée. Sous l'action du régime sans sel, des diurétiques, de la digitaline, les oedèmes des membres inférieurs disparaissent, le foie n'est pas modifié. Elle sort avec un traitement anticoagulant.

Elle est revue en Janvier 1961 ; la dyspnée s'est aggravée, un bruit de galop droit est trouvé. L'axe de QRS a tourné à droite (+ 105°). Une tuberculose pulmonaire la fait envoyer au sanatorium où elle fait en Novembre 1961 une poussée régressive d'insuffisance ventriculaire droite.

EN CONCLUSION : Phlébites et embolies multiples conduisant à une hypertension pulmonaire avec coeur pulmonaire chronique. A l'angiocardiographie très mauvaise vascularisation du poumon gauche.

OBS. 14 : Monsieur LEF ... 53 ans, ancien gardien de la Paix, se portant bien jusqu'à 46 ans. A la suite d'un traumatisme avec fractures costales multiples et de la clavicule gauche, il est plâtré et garde le lit un mois. Au premier lever, il ressent une douleur intense thoracique gauche avec dyspnée et hémoptysie. Il est traité par le Tromexane. Un an après, il fait une phlébite du membre inférieur gauche. Une radiographie systématique montre une image d'infarctus pulmonaire droit. L'électrocardiogramme montre un ÂQRS + 75°, aspect S1 Q3, T (-) en D3. Il reçoit des anticoagulants. 6 mois plus tard survient une nouvelle phlébite gauche. C'est à la suite d'une 3ème phlébite, toujours du côté gauche, qu'apparaît à 49 ans une dyspnée d'effort.

A 50 ans, il fait un malaise suivi d'une perte de connaissance de 2 heures.

A 52 ans, il a une phlébite du membre inférieur droit avec une crise dyspnéique et quelques jours plus tard un état comateux durant 4 jours. Depuis, il suit régulièrement un traitement anticoagulant. Cela n'empèche pas une crise douloureuse rétrosternale prolongée et l'aggravation de la dyspnée d'effort qui devient intense. Il est hospitalisé le 22 Février 1961.

L'examen montre une cyanose très discrète. Le coeur est régulier à 72 avec un bruit de galop protodiastolique xiphoïdien, un dédoublement serré de B2 au foyer pulmonaire.

La tension artérielle est à 11/7. L'examen pulmonaire montre une matité de la base gauche.

Le foie déborde d'un travers de doigt sans reflux hépato-jugulaire. La pression veineuse est de 11 cm d'eau. Il existe des séquelles de phlébite au membre inférieur gauche : pigmentation ocre, cicatrice d'ulcère.

L'électrocardiogramme montre un P2 > P3 > P1, PR 16/100ème AQRS + 110°, QRS = 9/100ème sec. ÂT - 60°. En précordiales, un aspect rsR' en V1 avec R' = 6 mm. S profond en V5 et V6 avec $\frac{r}{s} < 1$ en V5, T est inversé de V1 à V4.
En conclusion : Hypertrophie ventriculaire droite et bloc incomplet droit.

Aux rayons X, le volume cardiaque est peu augmenté avec un débord droit, un arc moyen allongé, légèrement convexe. L'arc inférieur gauche est allongé. Le cul de sac gauche est comblé. L'artère pulmonaire droite est expansive. La transparence pulmonaire est normale. La cinétique diaphragmatique bonne. En O.A.G. le ventricule droit est un peu augmenté. En O.A.D. le tronc de l'artère pulmonaire fait saillie.

<u>Angiocardiographie</u>. Du fait de l'existence d'une communication inter-auriculaire à bon débit et d'un reflux dans la veine cave inférieure, l'injection pulmonaire est mauvaise et aucune interprétation n'est possible.

Cathétérisme : Voir tableau.

Epreuves fonctionnelles respiratoires : voir tableau.

Cinédensigraphie. Altération très importante de la pulsatilité. A droite, elle est complètement supprimée, à gauche, elle ne persiste que dans les régions para-hilaires moyenne et inférieure gauches.

Autres examens : V.S. normale,
G.R. 4.880.000.

Un traitement anticoagulant au long cours est commencé. Durant l'hospitalisation, le malade fait une perte de connaissance brève.

Un an après, malgré la poursuite du traitement, la dyspnée s'est aggravée. Il s'y ajoute des tendances lipothymiques lorsqu'il accélère le pas.

EN CONCLUSION : Hypertension pulmonaire et coeur pulmonaire chronique développés à la suite d'embolies multiples. L'angiocardiographie est ininterprétable par suite d'un shunt droit gauche.

OBS. 15 : Monsieur CLO ... 56 ans, employé d'hôtel, était bien portant jusqu'à l'âge de 47 ans en 1952. Il est alors hospitalisé pour des douleurs lombaires droites avec fièvre, suivies quelques jours plus tard d'une douleur thoracique violente avec hémoptysies. En Février 1960, il fait une phlébite du membre inférieur gauche, puis droit. L'oedème persiste des deux côtés pendant 6 mois.

En Mai 1960, apparaît une dyspnée d'effort modérée. En Juin 1960, il ressent en courant derrière un train une douleur rétrosternale l'obligeant à s'arrêter et qui disparaît alors. Un angor d'effort persiste les jours suivants. En Juillet 1960, il ressent des douleurs thoraciques gauches. Un électrocardio-

gramme montre un axe de QRS à + 60º, un ÂT à - 15º, une inversion de T de V1 à V3. A la suite d'une injection médicamenteuse, il fait en Septembre 1960, une phlébite du membre inférieur droit. La dyspnée d'effort devient intense. A deus reprises, en Novembre 1960, survient une crise dyspnéique. Une exploration des fonctions respiratoires est faite (voir tableau). En Janvier 1961, il ressent une douleur thoracique gauche, apparue brusquement et suivie de fièvre. Un traitement anticoagulant est commencé pour la première fois. Monsieur CLO ... est hospitalisé le 20 Février 1961.

Le simple fait de parler provoque alors la dyspnée. Il existe une cyanose des extrémités. L'examen du coeur montre un rythme régulier, un dédoublement de B2 au foyer pulmonaire. La tension artérielle est à 11/6. Les poumons sont normaux. Le foie déborde de 3 travers de doigt, avec reflux hépato-jugulaire. La pression veineuse est de 21 cm d'eau. Aux membres inférieurs, on trouve un oedème bilatéral et des varices, aux membres supérieurs une veine superficielle thrombosée du côté droit et une circulation collatérale scapulaire, développée surtout à droite.

L'électrocardiogramme montre un rythme sinusal, P2 > P3 > P1 avec P pointu mais d'amplitude normale. PR = 18/100ème sec. QRS = 8/100ème ÂQRS = + 90º, ÂT = - 50°, aspect S1 Q3. En précordiales, un bloc incomplet droit (rsr' en V1) une inversion de T de V1 à V4, T plat en V5 V6.

En conclusion : Aspect de prépondérance ventriculaire droite avec bloc incomplet droit et inversion de T dans le precordium droit.

Aux rayons X, le coeur est modérément augmenté de volume, avec débord droit, saillie du segment supérieur de l'arc moyen. Les artères pulmonaires sont grosses. La droite se termine en s'effilant à 3 cm du hile, donnant des branches grêles pour le lobe inférieur. Dans les deux poumons existent des zones de clarté augmentée et où le dessin vasculaire est réduit à ces branches grêles et espacées : - le sommet droit, les deux tiers inférieurs du poumon droit, les deux tiers inférieurs du poumon

gauche. En O.A.G. existe une saillie en avant modérée du ventricule droit et un débord postérieur sur le rachis.

Cathétérisme : voir tableau.

Cinédensigraphie : à droite suppression de la pulsatilité sauf dans la région sous claviculaire. A gauche, la pulsatilité est altérée dans la région sous claviculaire. Dans le reste du poumon, elle est normale en expiration, faible en inspiration. Durant l'hospitalisation et sous Tromexane, apparaissent une phlébothrombose du membre inférieur gauche et une douleur thoracique gauche, qui font augmenter la dose d'anticoagulants. A sa sortie, après un traitement digitalique et diurétique la dyspnée d'effort est moins marquée, la pression veineuse a baissé (13 cm d'eau), l'examen est inchangé.

Un an après, l'état de Monsieur C ... est stationnaire. Sous anticoagulants, il a fait une nouvelle embolie.

<u>OBS. 16</u> : Monsieur BOU ..., 59 ans, viticulteur est en parfaite santé jusqu'à l'âge de 52 ans (en 1954). Il commence alors à ressentir une dyspnée d'effort qui s'aggrave progressivement. Depuis la même époque, il fait tous les hivers deux à trois pneumopathies aiguës fébriles avec à deux reprises une hémoptysie. Un électrocardiogramme fait en Janvier 1955 est normal. En Novembre 1957, un nouveau tracé montre seulement des ondes S amples jusqu'en V5, $\hat{A}QRS$ + 60°, $\hat{A}T$ + 30°. En Novembre 1958, il fait une phlébite du membre inférieur droit. En Janvier 1959, survient une hémiplégie droite qui régresse en 6 heures. Fin 1959, un électrocardiogramme montre : $\hat{A}QRS$ + 100°, $\hat{A}T$ = 0°, de grandes ondes S jusqu'en V6. Il est hospitalisé le 29 Mai 1961.

L'examen montre une cyanose modérée des extrémités, une dyspnée légère de decubitus. Le coeur est régulier 102/Minute, avec un galop présystolique xiphoïdien, un éclat modéré de B2 au foyer pulmonaire, un souffle systolique xiphoïdien, et latéro

sternal bas, augmentant en inspiration. La tension artérielle est à 10/7 ½. Les poumons sont normaux. Le foie est sensible, déborde de 4 travers de doigt, avec reflux hépatojugulaire. Il n'est pas expansif. Aux membres inférieurs, on trouve une dermite ocre. L'examen neurologique ne montre aucune séquelle de l'hémiplégie.

L'électrocardiogramme montre un rythme sinusal, une onde P pointue en D2 VF mais d'axe et d'amplitude normaux. PR = 16/100e sec., QRS = 8/100ème, $\hat{A}$QRS = + 115º, $\hat{A}$T = - 30º. En précordiales, un bloc incomplet droit (rsr' en V1), une onde S en V5 V6 avec r/s $<$ 2 en V6. Les ondes T ne sont pas inversées.

En conclusion : Aspect de prépondérance ventriculaire droite, avec bloc incomplet droit et grandes ondes S en précordiales gauches.

Aux rayons X, le coeur est de volume normal, avec un léger débord droit, un arc moyen un peu convexe et allongé. Les deux artères pulmonaires sont augmentées de volume, surtout la droite. La vascularisation pulmonaire parait diminuée dans le tiers inférieur du poumon gauche.

En O.A.D., le tronc de l'artère pulmonaire fait saillie en transverse, le ventricule droit est augmenté.

Cathétérisme : voir tableau.

Fonctions pulmonaires : voir tableau.

Cinédensigraphie : altération de la pulsatilité de la partie supérieure du poumon droit, de la base droite et des 2/5 inférieurs du poumon gauche.

Autres examens complémentaires : V.S. 1 - 2 mm
G.R. 5.350.000,

fond d'oeil : veines un peu dilatées.

Le lendemain du cathétérisme, le malade fait une petite hémoptysie. En Janvier 1962, nous obtenons des nouvelles de Monsieur BOU ... Son état est stationnaire.

EN CONCLUSION : Coeur pulmonaire chronique apparu au décours de pneumopathies aiguës, fébriles, avec parfois hémoptysies, (embolies probables) et d'une phlébite certaine.

OBS. 17 : Monsieur BYO ... contrôleur aux P.T.T., 53 ans se porte bien jusqu'en Juin 1959, à 52 ans, où apparaît une dyspnée d'effort modérée. En Novembre 1960, il fait pendant 5 jours une fièvre isolée. L'aggravation de la dyspnée à partir de Septembre 1960, le fait hospitaliser le 12 Décembre 1960.

A l'examen, on trouve une légère cyanose des lèvres, un hippocratisme digital vraisemblablement constitutionnel, le coeur est régulier à 90/Minute avec un galop protodiastolique xiphoïdien, un souffle systolique latérosternal gauche, augmentant en inspiration, un dédoublement du deuxième bruit au foyer pulmonaire. La tension artérielle est à 10 ½/7. Les poumons sont normaux. Le foie déborde de 2 travers de doigt, est sensible, la pression veineuse est de 12 cm après compression du foie 20 cm. Aux membres inférieurs, on trouve une veine indurée du dos du pied gauche, un purpura des membres inférieurs apparu la veille. La rate est palpable, il n'y a pas d'adénopathies.

L'électrocardiogramme montre un rythme sinusal, un ÂP à + 90º, PR = 32/100ème avec une période de Luciani Wenckebach, sur une dérivation (malade digitalé). Un ÂQRS et de T indéterminable, des ondes S1 S2 S3 ; en précordiales, un bloc incomplet droit (rsR' en V1 avec V1 = 7 mm) de grandes ondes S en V5 V6 avec R/S < 1 en V5 et R/S < 2 en V6, une onde T iso électrique en V1 V2, avec sous décalage de ST et des modifications digitaliques en V5 V6.

En conclusion : Troubles de la conduction auriculo-ventriculaire, bloc incomplet droit et hypertrophie ventriculaire droite.

Aux rayons X, le coeur est légèrement augmenté de volume avec un débord droit, une saillie de l'arc moyen. Les artères

pulmonaires sont grosses, surtout la droite qui est très pulsatile et peut être expansive. Elle se termine brusquement. Il n'y a pas de modifications de la transparence pulmonaire.

Des tomographies du hile droit précisent l'aspect de l'artère pulmonaire droite qui se termine brusquement en s'effilant.

Une angiocardiographie n'a pas été faite, mais lors du cathétérisme, une injection de Vasurix dans l'artère pulmonaire droite a montré que la lobaire inférieure ne s'opacifiait pas, contrairement aux lobaires supérieure et moyenne très bien injectées. A gauche, l'opacification de la lobaire supérieure n'a pas été obtenue, la cathéter s'engageant constamment dans la lobaire inférieure qui s'opacifie bien.

Epreuves fonctionnelles pulmonaires : voir tableau.

Cathétérisme : voir tableau.

Cinédensigraphie : la pulsatilité est supprimée dans les régions parahilaires droites supérieures, moyenne et inférieure et dans la région parahilaire moyenne gauche.

Autres examens : V.S. 7 - 18 mm
G.R. 4.780.000.
temps de saignement, temps de coagulation, rétraction du caillot épreuve du lacet : normaux.

Un traitement anticoagulant est commencé, ainsi qu'un régime sans sel, des diurétiques, de la cédilanide. Durant l'hospitalisation surviennent des signes frustres de phlébite du membre inférieur droit, avec une douleur thoracique violente du côté droit et fièvre modérée.

A la sortie, l'état clinique est le même qu'à l'entrée.

Les troubles de conduction auriculo-ventriculaire ont disparu avec l'arrêt de la digitaline (PR = 20/100ème) ainsi que les modifications de T en précordiales gauches.

En Février 1962, son médecin nous donne de ses nouvelles :

sous traitement anticoagulant, l'état de Monsieur BYO ... s'est considérablement amélioré, la dyspnée d'effort est modérée et il a pu reprendre son travail.

EN CONCLUSION : Hypertension pulmonaire avec coeur pulmonaire chronique. Pas d'antécédents de phlébite ou d'embolie. L'obstruction artérielle pulmonaire est démontrée par l'injection de produit opaque.

OBS. 18 : Monsieur OBO... 32 ans, mécanicien marinier, était en parfaite santé jusqu'en Juillet 1958, à 31 ans, où commence une dyspnée d'effort très modérée. En Avril 1959, il fait une phlébite du membre inférieur droit et une embolie pulmonaire traduite par une dyspnée brutale, intense, suivie d'une hémoptysie. Sous anticoagulants et avec un taux de prothrombine inférieur à 30 °/₀, il fait une douleur thoracique brutale. Il est hospitalisé le 14 Septembre 1959. La dyspnée d'effort est alors très marquée. A l'examen, on trouve une cyanose modérée des extrémités. Le coeur est régulier à 80, avec un galop présystolique xiphoïdien, un petit souffle systolique le long du bord gauche du sternum. Un dédoublement du deuxième bruit au foyer pulmonaire. La tension artérielle est à 11/6. Les poumons sont normaux. Le foie déborde d'un travers de doigt, il n'y a pas d'oedème des membres inférieurs. Un cordon induré est palpé sur le trajet de la saphène externe du côté droit.

L'électrocardiogramme montre un rythme sinusal, PR = 18/100ème, pas de P pulmonaire, $\hat{A}QRS = +120°$, $\hat{A}T = -30°$, QRS = 10/100ème, ondes S1 Q3 ; en précordiales, un bloc incomplet droit (rsR's' en V1 avec R' = 6 mm.), une onde T inversée de V1 à V3 plate en V4, pas d'anomalies sur le précordium gauche.

Quelques jours plus tard, un second tracé montre de grandes ondes S en V5 et V6.

Aux rayons X, le coeur est un peu augmenté de volume, avec un débord droit, un arc moyen très convexe et saillant. Les deux artères pulmonaires sont très grosses. La droite s'arrête brusquement à 8 cm environ du hile, donnant des branches grêles. Le cliché trop pénétré ne permet pas d'apprécier les modifications de la transparence pulmonaire. En O.A.G. le ventricule droit fait une saillie modérée.

Angiocardiographie : L'oreillette droite est un peu dilatée. Le produit opaque reflue dans la veine cave inférieure. Le ventricule droit est très dilaté, surtout à l'infundibulum. Le tronc de l'artère pulmonaire est large et son sommet est surélevé. La branche droite est très dilatée et sa largeur varie avec la révolution cardiaque de 28 à 37 mm. ce qui objective une expansion. Ses branches lobaires inférieure et moyenne s'interrompent brusquement en donnant naissance à des vaisseaux très grêles. L'artère pulmonaire gauche est mal opacifiée, on ne peut affirmer l'amputation de sa branche lobaire inférieure. Des deux côtés, les branches artérielles distales semblent réduites de calibre et la vascularisation pulmonaire globalement diminuée, l'est encore plus à droite.

Cathétérisme : voir tableau.

Autres examens : V.S. normale.
G.R. 5.040.000.

En Janvier 1962, le médecin traitant nous donne des nouvelles de Monsieur OBO... Malgré un taux de prothrombine maintenu entre 20 °/₀ et 30 °/₀, les embolies pulmonaires ont été nombreuses, précédées de signes de phlébothrombose. Une hypothrombinémie à 10 °/₀ a été nécessaire pour obtenir une hypocoagulabilité au test de tolérance à l'Héparine. La dyspnée d'effort est intense, et confine le malade au lit. Il est apparu des oedèmes des membres inférieurs et depuis Décembre 1961, un état dépressif avec hallucinations.

EN CONCLUSION : Coeur pulmonaire chronique apparu au décours d'une phlébite avec deux embolies. L'angiocardiographie montre des obstructions des lobaires inférieure et moyenne droite et une mauvaise vascularisation des deux poumons. Malgré un traitement anticoagulant correct, les embolies se répètent et une grande insuffisance ventriculaire droite apparaît.

OBS. 19 : Monsieur THO ... âgé de 25 ans, magasinier, a depuis l'âge de 16 ans des varices. A 22 ans, il fait une phlébite du membre inférieur gauche avec une embolie pulmonaire. Il est traité 2 mois par le Tromexane . Une dyspnée d'effort modérée apparaît lors de la reprise de son travail (maçon à cette époque). A 23 ans, il fait une série d'une dizaine de phlébites superficielles du membre inférieur gauche. A 24 ans, en Octobre 1959, on intervient sur ses varices : stripping à droite, ligature de la saphène interne à gauche. En Janvier 1960, il fait une nouvelle embolie pulmonaire (douleur thoracique droite, dyspnée, hémoptysie), sans signe de phlébite. Il est mis au Tromexane pendant 1 mois ½. A l'arrêt du traitement se produit une embolie pulmonaire. Le Tromexane est alors repris et le 3 Juin 1960, le malade est hospitalisé dans le service du Professeur LENEGRE. La dyspnée d'effort survient alors pour un demi-étage. L'examen ne montre ni cyanose, ni hippocratisme digital. Le coeur est régulier à 100, avec un galop xyphoïdien après effort, un 2ème bruit intense et dédoublé au foyer pulmonaire. La tension artérielle est à 11,5/7,5. Les poumons sont normaux. Le foie n'est pas palpable, les jugulaires son turgescentes. Il existe une dermite ocre de la face interne de la cheville gauche.

L'électrocardiogramme montre un rythme sinusal, PR = 14/100ème sec., $\hat{A}$QRS + 50°, $\hat{A}$T + 10°, QRS = 8/100ème sec., un aspect S1 Q3 ; en précordiales, un bloc incomplet droit (rsr's' en V3r) une grande onde R en V1 (9 mm) avec $\frac{R}{S} = 1$, des ondes T inversées de V1 à V4 avec sous décalage discret de ST, des complexes normaux en précordiales gauches. Il n'y a pas de signe

d'hypertrophie auriculaire droite.

En conclusion : Bloc incomplet droit et hypertrophie ventriculaire droite.

Aux rayons X, le coeur n'est pas gros. Il existe un débord droit modéré, un arc moyen convexe dans son segment supérieur. L'artère pulmonaire gauche est très large et expansive. L'artère pulmonaire droite, modérément augmentée de calibre, paraît s'arrêter brusquement à 4 cm du hile en donnant des branches grêles pour le lobe inférieur. La clarté du poumon droit est très augmentée. La coupole droite est déformée attirée en haut dans son tiers externe.

L'angiocardiographie montre le tronc artériel pulmonaire et ses deux branches très dilatés. L'artère pulmonaire droite large à son origine est en forme de cône et diminue nettement de calibre et d'opacité au hile. La lobaire inférieure ne donne naissance après un trajet de 4 cm qu'à des branches très grêles. On ne voit pas de lobaire moyenne ; la lobaire supérieure normale au départ ne donne que des branches grêles. Du côté gauche, la vascularisation est normale sauf au tiers inférieur où elle est très pauvre.

Cathétérisme : voir tableau.

Epreuves fonctionnelles respiratoires : voir tableau.

Autres examens : V.S. 4 - 12 mm.
G.R. 5.140.000

Une intervention chirurgicale de désobstruction est décidée et le malade confié au Professeur DUBOST.

Résumé du compte-rendu opératoire : L'opération a lieu le 8 Décembre 1960, sous hypothermie à 30°. Thoracotomie droite avec section horizontale du sternum. Il n'y a pas de communication inter-auriculaire. Au palper, l'artère pulmonaire droite est tendue et comme épaissie. Elle est clampée et incisée transversalement près du hile. Sa lumière est encombrée de caillots

anciens organisés qui en réduisent considérablement la lumière. Ils sont détachés et extraits à la pince et à la curette. La désobstruction facile en amont du hile est difficile au-delà. Les branches de division de calibre réduit n'admettent pas les instruments dont on dispose et on ne peut affirmer la qualité totale de la désoblitération à leur niveau. L'artère est suturée. La prise de pression dans l'artère est de 60 mm Hg contre 70 avant le décaillotage.

Les suites opératoires sont bonnes.

Le malade suit ensuite un traitement anticoagulant, un régime sans sel, prend du Diurilix.

Il est revu le 28 Février 1962. Il n'a pas repris son travail mais ne se plaint plus de dyspnée.

A l'examen, on trouve un claquement du 2ème bruit au foyer pulmonaire. Il n'y a pas de signe d'insuffisance cardiaque droite.

L'électrocardiogramme est inchangé sauf en V4 où l'onde T s'est positivée.

A la radioscopie, le coeur est de volume normal, l'arc moyen est concave. L'artère pulmonaire droite est de taille normale au hile, l'artère pulmonaire gauche est toujours très dilatée et expansive. La lobaire inférieure gauche paraît amputée à 4 cm du hile.

EN CONCLUSION : Phlébites multiples avec 3 embolies pulmonaires suivies du développement d'un coeur pulmonaire chronique. L'angiocardiographie montre une obstruction de l'artère pulmonaire droite et de deux de ses branches lobaires. Une désobstruction chirurgicale amène une amélioration des signes fonctionnels. L'aspect électrique et radiologique est peu modifié.

OBS. 20 : Soeur ELI ... religieuse, âgée de 61 ans, n'a en dehors de varices apparues à 10 ans, aucun antécédent particulier.

A 60 ans, en Janvier 1955, elle devient progressivement mais rapidement très dyspnéique à l'effort (3 marches d'escalier). Il apparaît une légère dyspnée de decubitus. Elle est hospitalisée le 16 Octobre 1956. L'examen montre un coeur régulier à 100. Avec un signe de Harzer discret, une accentuation du 2ème bruit et un souffle systolique de faible intensité au foyer pulmonaire. Au foyer xiphoïdien, un discret souffle systolique. Les poumons sont normaux, le foie n'est pas palpable, la pression veineuse est de 18 cm d'eau. Aux membres inférieurs, on trouve des varices, un cordon veineux induré sur la malléole interne gauche.

L'électrocardiogramme montre un rythme sinusal, un $P_2 > P_3$, $P_2 >$ à P_2, PR = 12/100ème, axe de QRS + 100º, axe de T - 30º, QRS = 6/10ème, un aspect S1 Q3 ; en précordiales, un bloc incomplet droit (rsR's' en V3 r, avec R' = 5 mm), une onde T inversée de V4 r à V3. Les précordiales gauches sont normales avec des ondes S de profondeur non significative. L'onde P est diphasique et pointue en V1, haute en tout de 2 mm.

En conclusion : Hypertrophie ventriculaire et auriculaire droite, bloc incomplet droit.

Aux rayons X, le coeur est modérément augmenté de volume, avec un débord droit, un arc moyen convexe dans son segment supérieur. Les artères pulmonaires sont augmentées de volume, surtout la branche droite. A droite, la transparence pulmonaire est normale ; à gauche la partie périphérique du poumon ne comporte pas de trame vasculaire et sa clarté est augmentée. Les coupoles sont bien mobiles. En O.A.D. le tronc de l'artère pulmonaire est saillant. En O.A.G. l'aspect est normal. En transverse, l'espace rétrosternal est comblé sur toute sa hauteur.

Angiocardiographie : Les cavités droites sont peu dilatées. Le tronc de l'artère pulmonaire et sa branche droite sont très augmentés de volume. La branche gauche est masquée à son

origine par le tronc principal. La lobaire moyenne est de calibre normal et s'interrompt brusquement à 1 cm de son origine. La lobaire inférieure droite diminue progressivement de calibre, mais ses branches sont injectées. A gauche, une branche de division de la lobaire supérieure est amputée près de son origine. La vascularisation est très pauvre dans tout le tiers externe du poumon.

Cathétérisme : voir tableau.

Epreuves fonctionnelles respiratoires : voir tableau.

Autres examens : V.S. normale.
G.R. 4.820.000.

La malade est traitée par le Pindione et un régime désodé. Le souffle xyphoïdien a disparu.

Fin Décembre, la dyspnée s'aggrave rapidement. Soeur ELI. est réhospitalisée le 7 Janvier 1957. Il existe une dyspnée permanente avec cyanose marquée des extrémités.

Les signes électriques d'hypertrophie droite se sont aggravés : R/S/ supérieur à 1 en V1 - R/S inférieur à 1 en V5 - R/S/ inférieur à 2 en V6. La malade est mise sous oxygène.

Le 19 Janvier, on constate des signes de phlébite superficielle sur le trajet d'une varice, apparue sous anticoagulant. La malade sort après une hospitalisation de un mois, toujours dyspnéique.

Peu après, apparaissent des oedèmes des membres inférieurs résistant aux diurétiques.

En Juillet 1957, elle décède.

<u>EN CONCLUSION</u> : Hypertension artérielle pulmonaire avec coeur pulmonaire chronique. Pas d'antécédents de phlébites ou d'embolies mais il existe des varices des membres inférieurs.

L'obstruction artérielle pulmonaire est démontrée par l'angiocardiographie.

OBS. 21 : Monsieur BUS ... âgé de 24 en 1946, se portait bien jusqu'à l'âge de 22 ans. Alors qu'il était affecté depuis 2 ans par le service du travail obligatoire dans une usine de pétrole, il devient brusquement dyspnéique à l'effort. Des signes de phlébite du membre inférieur gauche apparaissent et le patient est hospitalisé pendant un mois ½.

Après son rapatriement en Mai 1945, sa dyspnée et une hépatalgie d'effort l'empêchent de travailler.

Il est hospitalisé le 20 Septembre 1946. L'examen montre un coeur régulier à 84/mm. avec un souffle systolique intense, frémissant, maximum le long du bord gauche du sternum aux 3e et 4e espaces et entendu sur toute l'aire précordiale et dans l'aisselle. La tension artérielle est à 11/8. Les poumons sont normaux. Le foie est sensible et déborde de deux travers de doigt. Au membre inférieur gauche existe un oedème dur, cyanotique avec capillarose du tiers inférieur de la jambe.

L'électrocardiogramme (DI. D2. D3) montre un rythme sinusal avec PR = 32/100ème, P2 supérieur à P3, supérieur à P1, axe de QRS indéterminable, T négatif en D2, et D3, ondes S1 et Q3.

Aux rayons X, le coeur est franchement augmenté de volume, avec débord droit, arc moyen convexe et allongé, arc inférieur gauche allongé. L'artère pulmonaire droite est très large et se termine assez brusquement à 3 cm du hile. L'artère pulmonaire gauche est masquée par le coeur. Il existe de larges calcifications hilaires gauches. La vascularisation pulmonaire est pauvre, surtout du côté gauche qui est de clarté très augmentée.

Cathétérisme cardiaque : seule est prise la pression moyenne ventriculaire droite : 52 cm d'eau.

Autres examens complémentaires : V.S. normale -
G.R. 4.570.000 -
B.W. négatif.

Au terme de ces examens, on pense à une "cardiopathie

congénitale". Un dermatologue consulté sur les lésions cutanées du membre inférieur fait faire un traitement ambulatoire de syphilis (Bivatol). Une discrète atteinte rénale apparaît après quelques injections, puis une perte de connaissance suivie d'hémi-parésie droite avec aphasie transitoires.

Réhospitalisé en Avril 1947, la dyspnée s'est aggravée ; il existe depuis quelques mois des arthralgies frustes, fugaces. L'examen s'est quelque peu modifié : rythme cardiaque à 100, éclat du 2ème bruit au foyer pulmonaire, gros foie systolique. La pression veineuse est de 21 cm. d'eau. Malgré le régime sans sel, l'oedème des membres inférieurs devient bilatéral. Une cyanose apparaît avec subictère et, le 11 Juin 1947, le malade meurt.

Autopsie :

Coeur pesant 500Gr. dans le péricarde, 50 ml. de liquide séro-fibrineux. Le ventricule droit est hypertrophié et dilaté. L'oreillette droite est normale. Le ventricule gauche est normal. L'oreillette gauche est le siège d'une endocardite diffuse légère, sans mitralite. Il existe une communication interauriculaire en chicane, obstruée par un caillot. Les coronaires sont normales. L'artère pulmonaire gauche est à peu près totalement oblitérée par un récent thrombus qui s'arrête à 2 cm. du hile. La lobaire inférieure contient une thrombose plus ancienne, en nid d'abeille. L'artère pulmonaire droite est thrombosée jusqu'à 3 à 4 cm. du hile. Une bronche de 2ème ordre de la lobaire supérieure est thrombosée. Dans les deux cas, l'obstruction paraît ancienne.

Les artères pulmonaires et leurs branches ont partout des parois épaissies. Il n'y a pas d'infarctus pulmonaire.

Une thrombose ancienne est retrouvée dans la veine iliaque externe gauche.

Cerveau : ramollissement d'aspect récent du côté gauche. Les vaisseaux sont normaux.

Foie : 1 420 g. à la fois muscade et cirrhotique.

Histologie :

Myocarde : plages de fibrose sous endocardique mutilante du ventricule droit.

Les thromboses des artères pulmonaires : thrombus massif fibrino-hyalin de l'artère pulmonaire gauche.

Dans l'artère pulmonaire droite, thrombose ancienne organisée, complétée par une thrombose récente. Les thromboses des artères lobaires oblitèrent 50 à 80 °/₀ de la lumière, elles sont fibreuses et plus ou moins reperméabilisées.

Les petites artères (artères musculaires et artérioles), sont normales, dans l'ensemble. Quelques unes sont thrombosées avec reperméabilisation large.

Parenchyme pulmonaire : alvéolite oedémateuse.

CONCLUSION : Thrombose oblitérante, organisée des deux artères pulmonaires et de certaines branches lobaires.

Fibrose sous-endocardique ventriculaire droite.

Thrombose ancienne de la veine iliaque externe gauche.

RESUME DE L'OBSERVATION :

Chez un homme jeune, phlébite du membre inférieur gauche précédant l'apparition d'un coeur pulmonaire chronique.

A l'autopsie, thrombose massive en grande partie ancienne des deux artères pulmonaires.

OBS. 22 : Madame TOR ... âgée de 50 ans lors de sa première hospitalisation, était en bonne santé jusqu'en Août 1956, à 48 ans, où elle ressent une douleur thoracique gauche violente. Un cliché fait porter le diagnostic de pleurésie.

En Octobre 1956, apparaît une dyspnée d'effort. Elle

s'accompagne d'une douleur thoracique retrosternale irradiant aux deux épaules et persistant longtemps après l'arrêt de l'effort.

En Février 1958, survient une douleur hémithoracique gauche paroxystique. Elle est hospitalisée.

Dans les antécédants, on note, en 1953 trois ans avant le début, une hystérectomie pour fibrome.

L'examen montre un coeur régulier à 64, avec au foyer pulmonaire, un éclat modéré du 2ème bruit et un petit souffle systolique. La tension artérielle est à 10/7. Les poumons sont normaux. Le foie déborde de 2 travers de doigt, sans reflux hépato-jugulaire.

L'électrocardiogramme montre un rythme sinusal, axe de P + 30º, PR = 18/100ème, axe de QRS + 50º, axe de T - 10º, ARS = 8/100ème. Un aspect S1 Q3. En précordiales, un bloc incomplet droit (rsr's' en V1), une grande onde R = 12 mm en V2, avec R/S supérieur à 1, une onde T inversée de V1 à V3, avec sous décalage de ST ; les précordiales gauches sont normales.

En conclusion : Hypertrophie ventriculaire droite et bloc incomplet droit.

Aux rayons X, le coeur est de volume normal. Il existe un léger débord droit, un arc moyen saillant et expansif. Les artères pulmonaires droites et gauches sont larges et nettement expansives. La branche droite s'arrête brusquement à 4 cm. du hile, le poumon droit est pratiquement avasculaire. Le gauche est normalement vascularisé, sauf à la périphérie. En O.A.G. saillie modérée du ventricule droit et débord postérieur sur le rachis.

Cathétérisme : voir tableau.

Autres examens : V.S. 11 - 19 mm -
G.R. 4.460.000 -

Le malade sort avec un traitement de Tromexane, un régime désodé, de la Mercaptomérine.

Elle est réhospitalisée le 9 Janvier 1959, à la suite d'une aphasie transitoire avec céphalée pendant 48 Heures. La dyspnée d'effort s'est aggravée. Il existe des douleurs thoraciques constrictives prolongées, non liées à l'effort. L'examen neurologique est normal.

L'électrocardiogramme montre une accentuation des signes d'hypertrophie droite (axe de QRS + 120º - axe de T - 20º, R exclusif en V1 de 8 mm).

Elle est revue en Octobre 1959. Le foie est devenu expansif, un souffle systolique paraxyphoïdien gauche rapeux est apparu. Le coeur a augmenté de volume.

En Novembre 1961, elle est hospitalisée à la suite d'une hémoptysie. Il est apparu une dyspnée de decubitus, une toux sèche fréquente, une cyanose et un hippocratisme digital. Le souffle systolique est devenu frémissant.

On fait des épreuves fonctionnelles respiratoires (voir tableau).

Le 17 Mars 1962, elle vient mourir à l'hôpital dans un tableau de grande insuffisance ventriculaire droite avec ascite et hydrothorax.

Autopsie :

Coeur : Epanchement péricardique citrin de 300 cc. Ventricule droit très dilaté, non hypertrophi. Oreillette droite dilatée. L'endocarde ventriculaire est parsemé de plaques blanchâtres de sclérose. Les cavités gauches sont normales, en dehors de quelques plaques d'épaississement endocardiques du ventricule gauche.

Artères pulmonaires : Le tronc et ses branches de division sont dilatés. Il existe une thrombose partiellement oblitérante de l'artère pulmonaire droite, adhérant à sa face postérieure. Elle s'étend de l'origine de l'artère à toute sa longueur, se prolongeant sur 3 à 4 cm dans la lobaire inférieure, sur 1 cm dans la

lobaire moyenne et sur 3 à 4 cm dans la lobaire supérieure. Les parois artérielles ne sont pas athéromateuses.

Poumons : Simplement congestifs, sans athérome. Pachypleurite notable bilatérale.

Histologie :

Il existe une atteinte très étendue des artères musculaires et des artérioles, surtout du côté droit. Aspect d'endartérite plus ou moins oblitérante avec reperméabilisation correspondant à des thromboses anciennes.

Les lésions parenchymateuses sont peu importantes : congestion, pneumonie réticulée hypertrophique ou atrophique.

Veines surales normales.

Veines pelviennes non vérifiées.

Cerveau normal.

Foie : 1.100 g. surface granuleuse.

CONCLUSION : Coeur pulmonaire chronique apparu à la suite d'embolies pulmonaires probables.

A l'autopsie, thrombose de l'artère pulmonaire droite et de ses branches lobaires.

Thromboses multiples des artères périphériques, bilatérales, prédominant à droite.

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

	périph.	pulmon.	A.V.							
1	95,25	59	10,29	2,52	1,27	2,5	86 34 52	86 1,2 32	9 1 4	1650
1 sous ar-fonad							53 21 32	9 4 - 8 16	M = 2	984
2	94,1	47	6,48	4,45	2,16	8	86 34 47	84,5 22 [illegible]	26,5 6,5 16	732
3	80,3	58,4	5,42	4,72	2,34	imposs.	109 35 51	102 46 –	18 4,5 2	909
4	87,3	59,1	6,52	2,86	1,64	imposs.	63 30 42	64 0 25	M = 1,5	1174
5	96,6	57,5	8,7	2,74	1,59	imposs.	70 25 33			963
6	98,7	50,5	7,6	3,50	1,84	imposs.	78 27,5 43	78 3,2 30	25 2 12	982
7	97,1	54,75	8,57	3,32	1,75	imposs.	56 16 32	56 2 - 8 20	11 1 6	771
8	97	57	9			7	70 40 48	55 8 - 14 33	M = 12	
9	97,6	65,19	6,68	4,46	2,56	imposs.	M = 78	M = 52	M = 10,5	1599
10	98,1	58,1	8,71	3,03	1,58	6	105 50 56 effort M = 100	101 34 5	19 7,6 6	1478
11	95,1	63,79	5,74	3,51	2,05			104 42 6	M = 4,5	880
12	86	61,5	5,8	4,2		7	90 55 50	90 2 - 9 –	13 [illegible]	952
13						imposs.		104 4 - 18 –	12 3 7	
14	87	57,7	7,3	2,6	1,3	22/8	95 35	95 7	10 1	

14 sous O_2 à 100%	101	70	7,9	3,1	1,55		85 35 –				1200
15	85	56	6,7	4	2	imposs.	100 40 60	100 5 – 10 –	11 1 5		1371
16	88	6,18	7,3	3,5	1,79	imposs.	115 35	110 18 –	[illegible] 8 10		1317
16 à l'effort	85			4,25	2,23		130 40 70				
17 a)							95 40 55	100 5 12	12 [illegible] 8		
17 b)	84		5,6			imposs.					
18	91	70	4,5	4,9		imposs.	75 40 50	75 4 – 8 –	[illegible] [illegible] 6		816
18 cathé G.						O.G.% 8/3					
19	97,6	71,2	5,84	5,25	2,82	imposs.	70 28 42				644
19 sous carfonad + O_2	99,1	76,7				imposs.	47 20 32	47 0 – 5 19	4,5 2 3		
20	89,75	59,25	6,74	3,49	2,30	5	55 25 33	39 0 10	10 3 5		756
21								M = 52 cm H_2O			
22	91			3	2,05	5	75 30 42	75 0 – 4 –	8 0 4		1110

Sat. art. periph. = saturation artérielle périphérique oxygénée en %
Sat. art. pulm. = saturation artérielle pulmonaire oxygénée en %
Diff. A. V. = différence artério-veineuse oxygénée en ml pour 100 ml de sang
D. C. = débit cardiaque litres/minutes
I. C. = index cardiaque litres/minutes
P. C. P. M. = pression capillaire pulmonaire moyenne en mm de Hg
P.A.P. = pression artérielle pulmonaire en mm de Hg
pressions systolique, diastolique et moyenne sont données successivement
P.V.D. = pression ventriculaire droite (successivement pression systolique diastolique et moyenne) en mm de Hg
P.A.D. = pression auriculaire droite (successivement systolique, diastolique et moyenne) en mm de Hg
R.A.P. = résistance artérielle pulmonaire en dynes-sec.cm/5)
M = moyenne
Cathé G. = cathétérisme cardiaque gauche.

	Cap. insp.	vol. exp. res.	Cap. Vit.	Vol. résid.	Vol. résid. fonct.	Cap. tot.	Vol. résid. / cap.tot	Freq.	Vol. cour.	Vent. min.	Cons. O^2 min.	eq. resp O^2
1	3210	1650	4860 124%	2420	4070	7280	33,2	13	950	12,3	310	39,6
5	2700	840	3540 104%	1380	2220	4920	28,6	20	610	13,1	195	62
6	3000	570	3570 102%	3320	3890	6890	48,18	23	720	15,5	200	77
10 ché		1350	4600					16	900	14,4	260	55
10 ssis + CO^2								12	1050	13,8	340	40
10 ssis			3600					11	1050	12	300	40
12			3950							17	360	47
12 - 100 %										14	390	36
13	540	810	1920 80 %	940	1750	2860	32,8			9,1	209	43
14										9	220	40
- O^2 100 %										8,75	249	35
5	1120	900	4000 80 %	2190	3090	6190	35	8	1980	16	342	46
6			4500							18	287	60
- O^2 00 %										16,1	333	48
e sé-	1455	1520	3770 98 %	1330		5100	26	22		14,5	350	41,5
7			4400 110 %						795	10,5	215	48
8										8,5	223	38
9	3810	1500	5310 127%	2920	4420	8230	35,5	18	750	13,5	380	35
0	1530	480	2010 87 %		2937	4467		26	325	7,5		
2			2450 86 %									
2												

cap. insp. = capacité inspiratoire en ml
ol. exp. res. = volume expiratoire de réserve en ml
ap. vit. = capacité vitale en ml, et pourcentage de la valeur théorique.
ol. resid. = volume résiduel en ml
ol. resid. fonct. = volume résiduel fonctionnel en ml
ap. tot. = capacité totale en ml
req. = fréquence respiratoire
ol. cour. = volume courant en ml
ent. min. = ventilation minute en litres/min

cons. min. = con
eq. resp. O^2 = é
VEMS = volume ex
vent. max. = ven
Sat. art. périph
P CO^2 art. : pre
PO^2 = pression p
PH art. per. = P

	VEMS	[illegible]	ent. max	PO^2	Sat. art. périph.	Sat. art. périph. sous O^2 100 %	PO^2 art. périph	PH art. périph.
	2550	52,4	75,6 60 %		95,25			
1200	2400	67	73,8 78 %		96,6			
	2280	63,8	56,07 53		98	98,7		
		78	124 100,6					
	2850	75	100		91			
85								
	1560	81,2	64,8	65,8	91		42	7,45
					87	100	29	7,43
							27	
	3480 78 %	68	111		91	100	24	7,46
		71	62		92		22	7,37
							38	7,32
		77	75 71,4 %	53			29	
	3100	69	80		84			
					91			
	4080	76,8	94 68%		97,8			
	1410	70	59 100 %		96,5			
	1350	50	40 53 %		91			
					2e mesure 83	98,4		

sommation d'oxygène minute
quivalent respiratoire pour l'oxygène
piratoire maximum seconde
tilation maximum en 1/min., et pourcentage de la valeur théorique.
. = saturation artérielle périphérique en %
ssion partielle de CO^2 du sang artériel en mm de Hg
artielle en O^2 du sang artériel périphérique en mm de Hg
H du sang artériel périphérique

I - ETIOLOGIE GENERALE -

Fréquence.

a) Les 14 cas personnels de LENEGRE et GERBAUX tous anatomo-cliniques, proviennent d'une série de 706 autopsies consécutives de cardiaques (2 °/₀).

b) La statistique d'OWEN s'établit sur 8.000 autopsies consécutives chez des malades de toute nature. La fréquence est de 0,15 °/₀.

Sexe.

L'affection touche également les deux sexes (tableau N° 1).

Age.

Le minimum de fréquence se situe entre 40 et 60 ans (tableau n° 2). Cependant, à partir de la 3ème décade aucune tranche d'âge n'est épargnée.

-:-:-:-:-:-:-:-:-

II - LES TROUBLES EN RAPPORT AVEC L'HYPERTENSION PULMONAIRE -

a) Cliniquement il s'agit d'une hypertension pulmonaire avec insuffisance ventriculaire droite.

1) L'hypertension pulmonaire.

Signes fonctionnels : La dyspnée d'effort est constante. C'est elle qui marque le début clinique de l'affection à laquelle n'appartiennent pas véritablement les symptômes des accidents aigus thrombo-emboliques. Elle s'aggrave au fur et à mesure de l'évolution, soit progressivement, soit de façon brusque au décours d'une embolie pulmonaire (c'était le cas de 7 de nos malades, OBS. 2, 7, 8, 12, 14, 15, 18). Elle finit par empêcher toute activité survenant au moindre mouvement, voire même à la parole. Huit de nos malades devaient garder le lit, (OBS. 5, 7, 9, 14, 15, 19, 20, 21). Longtemps le contraste reste frappant entre l'intensité de cette dyspnée à l'effort parfois véritable sensation d'étranglement, de suffocation (DAVISON, FREILICH) et l'absence totale de gêne au repos. A une période tardive de l'évolution apparaît une dyspnée de decubitus (OBS. 5, 7, 12, 20) puis une dyspnée permanente (OBS. 22, cas de EHRNER, MAGIDSON, CASTLEMAN, WOESNER). Un angor d'effort typique peut s'observer. Très démonstratifs sont les 2 cas de thrombose des artères pulmonaires rapportés par FROMENT et LENEGRE (1960) dont 1 cas avec coeur pulmonaire chronique. Les coronaires étaient normales à l'examen anatomique. Deux de nos malades ont ressenti

	Hommes	Femmes
LENEGRE et GERBAUX	26	28
93 cas de la littérature	45	48
Notre série (sur 21 cas)	17	4
	88	80

TABLEAU N° 1

Age.	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79
Série de LENEGRE et GERBAUX 54 cas	2	8	13	20	10	1
93 cas de la littérature.	7	20	22	16	8	7
Notre série (sur 21 cas)	1	3	7	6	4	
TOTAL	10	31	42	42	22	8

TABLEAU N° 2

ce symptôme de façon indiscutable (OBS. 5 et 15). Sur les 93 observations recueillies dans la littérature 5 cas comportent un angor d'effort (FROMENT et LENEGRE) BROUSTET, SHEPHERD, FREILICH, WOESNER). Il faut distinguer ces syndromes d'Heberden typiques des douleurs thoraciques prolongées ou permanentes, rétrosternales dont se plaignent parfois ces malades (OBS. 23, un cas de MAGIDSON, un cas de PETCH); des douleurs angineuses isolées dues à une embolie pulmonaire, beaucoup plus fréquentes; de l'hépatalgie d'effort des malades en insuffisance ventriculaire droite. Des syncopes d'effort sont observées dans 6 des 93 cas de la littérature. Dans un cas sont notés des vertiges à l'effort (FREILICH) dans un cas la perte de connaissance se produit lors du simple passage à la position debout (ALISON). Aucun de nos malades ne signale de syncope d'effort typique mais les patients 2 et 14 doivent ralentir leur marche en raison de sensations lipothymiques.

Dyspnée, syncopes, douleurs angineuses, les symptômes sont essentiellement liés à l'effort et il faut insister sur l'absence pendant la plus grande partie de l'évolution de toute gêne au repos.

<u>A l'examen cardiaque</u>, l'hypertension pulmonaire se traduit :

1 - Parfois par l'éclat du 2ème bruit au foyer pulmonaire : 7 de nos observations (6 - 11 - 12 - 13 - 16 - 21 - 23). Il est noté dans 37 des 93 observations recueillies dans la littérature.

2 - Exceptionnellement par un souffle diastolique d'insuffisance pulmonaire (6 observations de la littérature sur 93).

3 - Parfois par un syndrome infundibulaire avec soulèvement de la partie interne des 3ème et 4ème espaces intercostaux gauches. Enfin, l'augmentation de volume du ventricule droit peut être appréciée à la palpation du creux épigastrique (3 de nos observations).

2) L'insuffisance ventriculaire droite.

Tous les malades de cette série et à de rares exceptions près (TOURNIAIRE, WILKENS), tous ceux de la littérature ont eu des signes d'insuffisance ventriculaire droite. Le galop est trouvé dans 13 des observations du présent travail et dans 21 des 82 cas colligés dans la littérature et suffisamment détaillés. L'hépatomégalie avec reflux hépato-jugulaire existe dans 15 de nos observations, les oedèmes des membres inférieurs dans 10. L'ascite est relativement fréquente (2 de nos cas, OBS. 6 et 22 et 14 observations sur 93 de la littérature).

La cyanose s'observait chez 13 de nos malades et chez 27 sur 93 cas colligés. Elle est liée à l'insuffisance ventriculaire droite comme nous le verrons.

La pression veineuse était élevée spontanément ou après compression hépatique chez 12 des 15 malades de notre série chez qui elle a été mesurée.

b) L'examen radiologique apporte des éléments importants pour le diagnostic d'hypertension pulmonaire. Le tronc de l'artère pulmonaire est dilaté. De face, il fait saillie à la partie supérieure de l'arc moyen et en oblique antérieure droite (O.A.D.) au-dessus de l'arc ventriculaire droit. La dilatation des branches droite et gauche est la règle mais une thrombose proximale peut modifier cet aspect (voir plus loin). Tous nos cas avaient une dilatation de l'une au moins des branches droite ou gauche de l'artère pulmonaire. Un certain degré d'expansion des artères est parfois trouvé (9 de nos observations). Les cavités droites du coeur sont augmentées de volume. Aux stades initiaux de la maladie cet accroissement peut être cependant très modéré. A 3 exceptions près (OBS. 5, 10, 11) tous nos malades avaient un débord droit. En oblique antérieure gauche la saillie de l'arc ventriculaire antérieur existait chez 20 de nos patients chez qui ce signe a été recherché.

Une cause d'erreur existe parfois dans l'allongement de l'arc inférieur gauche (8 de nos observations) et dans l'empiètement du coeur sur le rachis en O.A.G (6 observations). On pourrait croire à un gros ventricule gauche. En fait, ces aspects peuvent être réalisés par l'hypertrophie ventriculaire droite comme le prouvent les observations anatomo-cliniques de MAGIDSON, HURLIMAN, le cas 45.171 du Mass. Gen. Hosp. De tels faits ont été rapportés également dans l'hypertension artérielle pulmonaire primitive (EVANS, HEATH). Il est possible que ces aspects soient dus au refoulement du ventricule gauche par augmentation de volume du ventricule droit.

c) L'électrocardiogramme apporte la preuve de l'hypertrophie ventriculaire droite. Dans les dérivations standards, l'aspect de prépondérance ventriculaire droite (axe de QRS à plus de 90° avec T négatif en D3 ou en D2 D3) est trouvé dans 17 de nos observations. Dans 4 cas les axes de QRS et de T sont indéterminés (OBS. 4, 18, 17, 21). Dans 1 cas (OBS. 19) l'axe de QRS est à + 50°. L'axe moyen de QRS est à + 120°, celui de T à - 20°.

L'aspect S1 Q3 existe dans 10 de nos observations (OBS. 1, 2, 3, 10, 15, 18, 19, 20, 21, 22) et 4 fois sur 14 dans la série de LENEGRE et GERBAUX. L'aspect S1 S2 S3 est trouvé dans 4 de nos cas (OBS. 4, 9, 11, 17) et 1 fois dans la série de LENEGRE et GERBAUX. Signalons enfin que dans nos 22 cas, le voltage du tracé était normal. Dans 5 cas de la série précédente, on trouvait un microvoltage.

Un bloc incomplet droit est noté dans 19 de nos observations. Font exception les observations 6 et 10 où existe un aspect QR en V1 et l'observation 21 où les dérivations précordiales font défaut.

L'aspect des précordiales permet de classer les altérations électrocardiographiques en 3 catégories :

1 - Présence d'une onde R ou R' égale ou supérieure à 10 mm en V1 (ou V3r ou V2) avec $\frac{R}{S} > 1$ (7 cas : OBS. 2, 4, 5, 10, 11, 13, 22).

2 - Présence d'une onde S profonde en V5 V6 avec $\frac{R}{S} < 1$ en V5 et $\frac{R}{S} < 2$ en V6 (11 cas : OBS. 1, 6, 7, 8, 9, 12, 14, 16, 17, 18, 20).

3 - Inversion de T en précordiales droites jusqu'à au moins V2 en l'absence des anomalies précédentes (3 cas : OBS. 3, 15, 19). Le segment ST correspondant est sous-décalé.

En définitive, tous nos malades avaient des signes d'hypertrophie ventriculaire droite dans les dérivations précordiales. Cependant, aux stades initiaux de la maladie ces signes peuvent faire encore défaut. Ainsi, dans les observations 7, 13, 16 des tracés antérieurs à l'hospitalisation étaient normaux alors que la dyspnée d'effort avait conduit les malades à consulter.

Les signes d'hypertrophie auriculaire droite sont inconstants. L'aspect de P pulmonaire, pointu, d'amplitude supérieure à 1 mm, 8 en V1 ou à 2,5 mm en D2 est trouvé dans 9 de nos observations (1, 6, 4, 7, 8, 9, 10, 14, 20). L'axe de P est dévié à droite (P2 > P3 > P1) dans 8 de nos cas (OBS. 2, 3, 4, 7, 14, 15, 17, 20, 21). Dans la littérature, sur 84 observations où l'électrocardiogramme est décrit, les signes d'hypertrophie ventriculaire droite existent toujours.

Nous trouvons seulement 9 cas où l'hypertrophie auriculaire droite est mentionnée.

Les troubles du rythme et de la conduction sont peu fréquents. Dans toutes nos observations le rythme est sinusal. L'intervalle PR est égal ou inférieur à 20/100ème de seconde dans 19 cas, compris entre 20 et 32/100ème sec. dans 3 cas dont 2 digitalés, (OBS. 1, 17, 21). Cependant, dans la série de LENEGRE

et GERBAUX, 6 malades sur 14 étaient en fibrillation auriculaire et 3 malades ont un allongement de PR. Sur 84 observations de la littérature 6 fois seulement sont mentionnés des troubles du rythme ou de la conduction (fibrillation auriculaire, tachycardie auriculaire avec bloc 2/1, bloc auriculo-ventriculaire complet avec fibrillation auriculaire).

d) Le cathétérisme des cavités droites.

1°) - Il confirme l'hypertension pulmonaire et son caractère précapillaire.

La pression artérielle pulmonaire moyenne mesurée chez 19 malades de notre série est modérément ou fortement élevée : elle varie entre 32 et 78 mm de Hg en moyenne 47,8 mm de Hg. La pression artérielle pulmonaire maxima (sur 20 observations) se situe entre 56 et 130 mm Hg (en moyenne 75,7 mm de Hg). La pression systolique ventriculaire droite est en rapport. La pression capillaire pulmonaire n'a pu être mesurée que dans 6 cas. Elle était normale. Dans 10 cas, il a été impossible de l'enregistrer et dans un cas (OBS. 14) le chiffre un peu fort trouvé est sujet à caution. Cette difficulté, également signalée dans l'hypertension artérielle pulmonaire primitive, est vraisemblablement due à l'arrêt du cathéter par les lésions artériolaires (thrombose ou artériosclérose). Dans les cas litigieux, il peut être utile de prendre la pression auriculaire gauche. C'est ce qui a été réalisé par voie transseptale dans l'observation 18. La résistance artérielle pulmonaire a pu être calculée dans 17 cas. Elle est fortement élevée. En moyenne 1046 dynes/sec./ cm5 avec des valeurs extrêmes de 644 et 1650 dynes/sec./ cm 5. Les résultats sont très comparables pour les 29 cas cathétérisés rapportés dans la littérature. La pression artérielle pulmonaire moyenne (sur 18 cas) varie entre 27 et 80 mm de Hg (en moyenne 52,5). La pression artérielle pulmonaire maxima (sur 22 cas) varie entre 50 et 135 mm de Hg (en moyenne 86,8). La résistance artérielle pulmonaire totale (sur 9 cas) varie de 560 à 4300 dynes/sec./ cm5, (en moyenne 1744).

La pression capillaire pulmonaire mesurée dans 6 observations est normale. Trois observations font état de l'impossibilité de l'obtenir, les autres ne la mentionnent pas.

2°) - Le cathétérisme confirme l'insuffisance cardiaque.

Il existe une baisse précoce et importante du débit cardiaque. Sur 19 cas de notre série, le chiffre moyen est de 3 l., 63 avec des extrêmes de 2 l., 52 et 5 l., 25. L'index cardiaque calculé sur 16 cas est en moyenne de 2 l., 60 et varie entre I l., 27 et 2 l., 82. Dans la littérature sur 15 observations le débit cardiaque est en moyenne de 3 l., 60 (valeurs extrêmes de I l., 6 et I l., 37). L'index cardiaque sur 10 observations est en moyenne de 2 l., 22 (compris entre I l., 2 et 3 l., 75).

La différence artério-veineuse est élevée (en moyenne 6 vol., 6 dans cette série). Elle traduit la désaturation excessive du sang veineux par baisse du débit.

L'élévation de la pression auriculaire droite est plus tardive. Sur 19 de nos observations, elle varie entre 1,5 et 16 mm de Hg (en moyenne 6,9 mm de Hg).

3°) - Arguments qui font écarter les principales causes d'hypertension pulmonaire.

a) Les cardiopathies gauches (si l'on a pas pu mesurer la pression capillaire pulmonaire), et, en particulier, un rétrécissement mitral serré. L'éclat du 1er bruit, le roulement diastolique, l'hypertrophie auriculaire gauche radiologique et électrique, l'existence de calcifications mitrales permettent le diagnostic. Mais il est des causes d'erreur. Le roulement diastolique peut disparaître dans certains rétrécissements mitraux serrés. Exceptionnellement, un roulement diastolique est entendu dans le C.P.C.T.E. C'était le cas de notre observation 8,

non vérifié anatomiquement, mais où la pression capillaire pulmonaire était normale. Quatre cas comparables sont retrouvés dans la littérature (LANGFIELD, BARR, FREILICH, cas 43.311 du ass. Gen. Hosp.). Dans cette dernière observation, une intervention fut faite en vue d'une commissurotomie. La prise de la pression de l'oreillette gauche par voie transseptale permet dans ces cas le diagnostic.

b) Un shunt gauche-droit. Ce diagnostic peut être soulevé du fait de l'augmentation de volume des artères pulmonaires parfois un peu expansives et de la présence assez fréquente dans le C.P.C.T.E. de souffles systoliques. Dans l'observation 22 est apparu progressivement un souffle systolique gauche parasternal rude et frémissant. Dans l'observation 12 est noté un souffle continu sous-claviculaire droit à renforcement systolique. Enfin, 5 patients de notre série avaient des souffles xiphoïdiens ou parasternaux bas situés. Dans la littérature des souffles systoliques sont trouvés, de siège xiphoïdien, pulmonaire, ou mésocardiaque (MAGIDSON, MAGRI, HOLLISTER).

Leur cause n'est vraisemblablement pas unique :
- insuffisance tricuspidienne (dans 3 de nos observations, existe un renforcement inspiratoire du souffle xiphoïdien) ; souffle d'un syndrome infundibulaire et parfois probablement rôle direct du thrombus par le rétrécissement qu'il crée. Le cathétérisme cardiaque permet d'écarter le diagnostic de shunt gauche-droit par les dosages étagés d'oxygène et par l'étude des courbes de dilution.

Chez 4 de nos malades seulement (OBS. 13, 14, 15, 16) ces dosages font défaut. Cependant, chez eux, l'hypothèse d'une cardiopathie congénitale peut être écartée du fait de la précession d'une phlébite par rapport au début des troubles fonctionnels dans 3 cas, de l'apparition rapidement progressive de signes électriques d'hypertrophie ventriculaire droite à partir d'un tracé normal dans un cas (OBS. 16).

Plus sensible que la technique des dosages étagés d'oxygène, la méthode des courbes de dilution permet d'éliminer avec aisance le diagnostic de shunt. Dans le matériel détude du laboratoire du Docteur SCEBAT, cette méthode a permis dans 2 cas de faire le diagnostic de communication inter-auriculaire ou interventriculaire, associée à une hypertension artérielle pulmonaire où le facteur thrombo-embolique avait certainement un rôle.

Dans un certain nombre de cas, l'hypertension artérielle pulmonaire qui vient compliquer l'évolution de la cardiopathie congénitale relève d'une thrombose de l'artère pulmonaire, thrombose des gros troncs ou thrombose artériolaire. Ces aspects particuliers du C.P.C.T.E. ont été conventionnellement exclus du cadre de ce travail. Il est possible en effet que l'existence d'un shunt de longue durée constitue un facteur favorisant de la maladie thrombo-embolique de l'artère pulmonaire.

c) L'insuffisance respiratoire chronique.

L'élimination d'une bronchopathie chronique n'est pas toujours aisée. Le recours aux épreuves fonctionnelles respiratoires peut être nécessaire. Les embolies peuvent pr endre l'allure de pneumopathies aiguës fébriles répétées. La toux est un symptôme parfois signalé dans le C.P.C.T.E. On la trouve dans deux de nos observations (13 et 22). Dans la seconde elle était liée à l'effort. Sur 82 observations suffisamment détaillées de la littérature, 11 mentionnent la toux dont une à l'effort (FROMENT). OWEN, sur 12 cas, EDWARDS su 11, la retrouvent mais n'en précisent pas la fréquence.

L'hippocratisme digital est rare dans le C.P.C.T.E. contrairement à ce que l'on observe dans le C.P.C. par insuffisance respiratoire (3 de nos observations seulement). La cyanose, nous l'avons vu, est inconstante et généralement discrète, en dehors d'un shunt droit gauche par patent foramen ovale devenu fonctionnel du fait de l'hypertension pulmonaire. La polyglobulie

est très rare dans le C.P.C.T.E. (1 seule de nos observations).

Les épreuves fonctionnelles respiratoires courantes sont normales. Dans 11 de nos observations ont été étudiées la capacité vitale, le volume courant, les volumes inspiratoires et expiratoires de réserve, le volume résiduel, rapport de Tiffeneau, la ventilation maxima minute (voir tableau). Dans 15 observations de la littérature, ces épreuves sont étudiées de façon plus ou moins complète. Dans tous les cas, les résultats sont normaux ou les anomalies constatées sont insuffisantes à expliquer le coeur pulmonaire. Dans les cas litigieux, la mesure de la ventilation maxima minute peut permettre de trancher. En effet, comme le montre DUHAZÉ, dans sa thèse inspirée par TRINQUET, le coeur pulmonaire chronique par insuffisance respiratoire est toujours associé à un effondrement de la ventilation maxima au-dessous de 50 °/₀ de la valeur théorique. Dans notre observation n° 1 où le rapport de Tiffeneau est abaissé à 52,4 °/₀, la ventilation maxima représente encore 60 °/₀ de la valeur théorique. On peut conclure que l'insuffisance respiratoire n'est pas en cause dans l'hypertension pulmonaire.

Si elle élimine une insuffisance respiratoire du type obstructif ou restrictif, l'étude des épreuves fonctionnelles pulmonaires met en évidence cependant certaines anomalies au cours du C.P.C.T.E.

a) Ventilation et équivalent respiratoire pour l'oxygène.

On trouve de façon presque constante une hyperventilation (en moyenne 12 l./minute avec des valeurs extrêmes de 7,5 et 18 L. La consommation d'oxygène au repos est normale dans cette série (135 ml./min./m2 en moyenne avec des valeurs extrêmes de 94 et 177). L'équivalent respiratoire pour l'oxygène, ventilation correspondant à une consommation d'oxygène de 1 unité de volume.

$\left(\frac{\text{ventilation minute}}{\text{consommation d'O2 minute}}\right)$ est élevé. Il est en moyenne de 49,2

avec des extrêmes de 35 et 77. Sur 8 observations de la littérature, il varie entre 31 et 63, en moyenne 45,3 (valeur normale comprise entre 25 et 35).

b) La bronchospirométrie (BRUN et TOURNIAIRE, DAVISON) montre du côté où existe une obstruction artérielle étendue une baisse importante de la consommation d'oxygène par rapport au côté opposé alors que la ventilation est normale.

c) Les épreuves de diffusion étudiées par DAVISON, EHRNER, HEILMAN, sont peu perturbées ou normales. Dans un cas de LANGFIELD cependant la diffusion était nettement diminuée. Les résultats habituellement subnormaux de ces épreuves malgré l'amputation d'une large partie du lit vasculaire s'expliqueraient par la riche circulation bronchique de suppléance (EHRNER).

d) Perturbation des gaz du sang. La saturation du sang artériel en oxygène est souvent abaissée. Dans 8 observations personnelles sur 21 où sa mesure a été faite elle est diminuée. Dans 7 cas, elle est comprise entre 87 et 91 °/₀ et dans un cas elle atteint 80 °/₀ ; ailleurs elle est égale ou supérieure à 94 °/₀. La mesure de la pression partielle d'oxygène, plus précise que celle de la saturation oxygénée permettrait probablement de déceler une plus forte proportion de troubles de l'hématose. Dans le groupe des observations colligées dans la littérature, 17 fois la saturation en oxygène est étudiée, elle est diminuée 13 fois (entre 92 °/₀ et 69 °/₀, moyenne 86 °/₀). Nous reviendrons sur la signification de cette baisse. Notons que dans de rares cas (OBS. 14) elle traduit seulement un shunt droit gauche par patent foramen ovale.

La pression artérielle de CO2 est souvent diminuée. Elle est abaissée dans 3 sur 4 des observations personnelles où elle a été mesurée (29, 24 et 22 mm de Hg), elle s'accompagne d'une légère alcalose. Sur 10 observations publiées elle est diminuée

5 fois (entre 22 et 33 mm de Hg) (chiffre normal 40 mm de Hg). Au total, sur 14 mesures, l'hypocapnie est retrouvée 8 fois et s'associe à une réduction de la saturation oxygénée du sang artériel systémique.

La mesure du gradient de pression partielle du CO2 alvéolo-artériel (1 cas de HEILMANN) montre une pression alvéolaire inférieure à celle du sang artériel. La baisse du CO2 alvéolaire traduit l'existence d'un espace mort fonctionnel (zones ventilées et non perfusées).

4°) - Les arguments en faveur de l'origine thrombo-embolique de l'hypertension artérielle pulmonaire (voir tableau n° 3).

Ils sont tirés de l'anamnèse et de l'examen radiologique simple et avec opacification vasculaire.

a) L'anamnèse donne des renseignements de valeur inégale suivant les cas. Il est essentiel de préciser le mode de début. Nous mentionnerons pour chaque aspect séméiologique le pourcentage sur les 22 cas personnels et le pourcentage obtenu en additionnant nos cas aux 93 colligés dans la littérature, soit 115 cas.

1 - La preuve de l'origine embolique peut être apportée par une succession nette, phlébite - embolie pulmonaire - dyspnée d'effort, chez un sujet qui ne se plaignait auparavant d'aucun trouble (31,8 °/₀ pour cette série, 24,4 °/₀ sur 115 cas) (OBS. 3, 6, 9, 13, 14, 15, 19).

2 - Ont également une grande valeur diagnostique les débuts par une embolie pulmonaire de symptomatologie franche (type infarctus de Laennec) même en l'absence de phlébite patente (4,5 °/₀ pour cette série, 10,5 °/₀ sur 115 cas) (OBS. 2).

	Diagnostic posé cliniquement (62,7 °/₀)				Diagnostic fait seulement après angiocardiographie ou autopsie (37,3 °/₀).	
	Début par phlébite + embolie	Début par embolie typique isolée	Début par phlébite typique isolée	Embolie typique survenue après le début	Angiocardiographie	Autopsie.
93 observations de la littérature	21	11	7	18	5	31
Présente série 22 cas	7	1	3	4	5	2
Total sur 115 cas	28	12	10	22	10	33
°/₀	24,4	10,5	8,7	19,1	8,7	28,6

TABLEAU N° 3

Arguments ayant permis d'affirmer le diagnostic de thrombose artérielle pulmonaire dans 115 cas.

3 - De même les débuts par une phlébite sans accident embolique évident. (En effet, nous verrons la réalité et la fréquence des embolies asymptomatiques) (13,6 °/₀ pour cette série, 8,7 °/₀ sur 115 cas) (OBS. 4, 5, 21).

4 - Ailleurs le début est marqué par des symptômes qui ne peuvent être rattachés avec certitude à une embolie (crise dyspnéique, pneumopathie aiguë fébrile, pleurésie, syncope, douleur thoracique ou épigastrique isolée, collapsus) ou à une phlébite (douleur isolée d'un membre inférieur) (13,6 °/₀ des cas de cette série ; 11,3 °/₀ sur 115 cas) (OBS. 10, 8, 22).

5 - Souvent, enfin, la dyspnée d'effort est le premier symptôme en date (36,3 °/₀ des cas de cette série ; 45,2 °/₀ sur 115 cas) (OBS. 1, 7, 11, 12, 16, 17, 18, 20).

Au total, dans 50 °/₀ de nos cas et dans 43,4 °/₀ des 115 observations, le diagnostic pouvait être porté sur le mode de début.

Des accidents de phlébite ou d'embolie pulmonaire typiques survenus ultérieurement, en dehors d'une poussée d'insuffisance ventriculaire droite, ont permis le diagnostic dans 4 cas de la présente série (7, 12, 16, 18) et dans 22 cas sur 115 (19,1 °/₀). Par conséquent, dans 62,7 °/₀ des cas (72 sur 115) l'étiologie thrombo-embolique a pu être affirmée cliniquement.

Dans 37,3 °/₀ (43 cas sur 115) le diagnostic n'a pu être affirmé sur les données de l'interrogatoire : les accidents emboliques ou les phlébites n'étaient pas suffisamment typiques ou bien manquaient totalement (dans la présente série 7 observations appartiennent à ce groupe : 1, 8, 10, 11, 17, 20, 22).

Une phlébo-thrombose ancienne a été cependant suspectée dans certains cas :

a) sur l'existence de varices, surtout si elles s'accompagnaient d'oedème (3 cas de cette série : OBS. 8, 11; 20 dont 2 avec ulcère variqueux - 2 cas publiés : MAC MICHAEL, PERRIN) les varices pouvant être la cause ou la conséquence d'une thrombose veineuse, sur la constatation de phlébolithes, de troubles trophiques (capillarose, dermite ocre des membres inférieurs) (OBS. 1 et 10).

b) Sur des circonstances étiologiques suggestives : début après un accouchement ou un avortement - 6 cas publiés WILKINS, HURLINAIN, AGRI, SHEPHERD, SCOTT, cas 35.432 du ass. Gen. Hosp.) après une intervention chirurgicale (OBS. 22 et un cas de FREILICH) - un traumatisme (un cas d'ALISON d'hématome du mollet). Dans un cas de DIMMOND où le début avait suivi un traumatisme thoracique violent l'autopsie montra une thrombose artérielle pulmonaire.

Sur les 7 observations de symptomatologie atypique de cette série, ces éléments d'orientation sont retrouvés 6 fois, sur 43 observations, 17 fois (39,5 °/₀). S'ils permettent de suspecter un C.P.C.T.E. la preuve ne pourra être apportée que par l'angiocardiographie ou dans certains cas seulement par l'examen anatomique.

Sur l'ensemble des 115 cas et quel que soit l'aspect séméiologique, on trouve des varices dans 9,5 °/₀ des cas, un début après une intervention chirurgicale dans 8,6 °/₀ (elle porte sur le petit bassin dans 9 cas sur 10), après un avortement ou un accouchement (8,6 °/₀), après un traumatisme du membre inférieur (plaie, entorse, hématome) 3,4 °/₀. Enfin, sur les 22 cas personnels, existent des troublent trophiques des membres inférieurs dans 9 cas (40,9 °/₀).

Insistons sur l'intérêt doctrinal des formes où manquent les accidents emboliques ou phlébitiques même atypiques et où une dyspnée d'effort d'aggravation progressive résume l'histoire

clinique (25 cas anatomo-cliniques publiés et 3 cas de cette série, soit 24,3 °/₀ sur 115 cas). Elles permettent d'affirmer l'existence d'embolies pulmonaires absolument latentes. Ainsi s'expliquent certaines particularités des autres formes de la maladie, début par une phlébite isolée en apparence ; ou par une dyspnée d'effort, les accidents emboliques patents n'apparaissent qu'ultérieurement.

b) L'examen radiologique simple.

Les clichés de face du thorax sont très souvent suggestifs de la thrombose artérielle pulmonaire. L'intérêt diagnostique de certains aspects est tel que nous avons séparé leur étude de celle des signes radiologiques traduisant simplement l'hypertension pulmonaire.

1 - De très grande valeur est l'image d'amputation de l'artère pulmonaire droite à 4-6 cm du hile. L'artère élargie fait place subitement à des rameaux très grêles. KEATING, BALL, insistent sur son immobilité à la radioscopie avec pour conséquence sur les radiographies la netteté particulière des contours. Le poumon droit est de clarté augmentée par perte du dessin vasculaire normal. Seuls sont visibles des rameaux grêles et espacés.

Anatomiquement, cet aspect correspond à une obstruction du tronc artériel pulmonaire droit prolongée généralement dans la lobaire inférieure.

Du côté gauche, l'artère est souvent masquée par le coeur et seules sont alors visibles les modifications de la clarté pulmonaire. Dans 7 de nos observations existe une amputation de l'artère pulmonaire droite (OBS. 5, 9, 12, 17, 19, 21, 22). Le diagnostic d'obstruction thrombotique a été confirmé dans 2 cas par angiocardiographie (OBS. 9 et 12) dans un cas par l'angiocardiographie et l'intervention (19), dans 2 cas (21 et 22) par l'autopsie.

Sur 13 observations anatomo-cliniques LENEGRE et GERBAUX trouvent 4 fois cette image. Sur 93 observations colligées dans la littérature elle est notée 11 fois.

2 - Un aspect moins fréquent est le contraste entre un hile déshabité avec un poumon ischémique et une artère pulmonaire du côté opposé volumineuse (HANELIN, MOLIGHEN)..Il s'agit anatomiquement d'une obstruction proximale d'une artère pulmonaire. La branche opposée est augmentée probablement par accroissement du flux pulmonaire dans cette branche perméable.

3 - D'interprétation plus délicate est l'image d'hypovascularisation limitée à une région pulmonaire. Cette zone triangulaire à sommet interne et à base périphérique a été décrite par WESTERMARCK. Le dessin vasculaire s'arrête aux limites de cette région où se réduit à des branches grêles espacées. La clarté est augmentée par rapport aux régions voisines normalement vascularisées. Sur des clichés bien contrastés la valeur de ces images paraît assez grande. Une excellente corrélation a été notée entre ces aspects et l'angiocardiographie dans les 13 cas où elle a été faite et où elle était interprètable.

4 - Quant aux obstructions multiples, disséminées des petites artères, elles donnent un aspect d'ischémie périphérique des poumons sans spécificité.

Les images séquelles d'infarctus pulmonaires sont relativement rares : opacités denses de faible étendue, images aériques parfois volumineuses trouvées par CAROLL, MAGIESON, BARR, BRUN et TOURNIAIRE. Ces dernières correspondent à l'évidement de zones infarcies et peuvent poser des problèmes diagnostiques difficiles. Un seul de nos malades (OBS. 6) avait une opacité dense peu étendue au tiers moyen du poumon droit avec une petite image aérique centrale sur les tomographies. L'évolution spontanément

régressive vers une petite opacité d'allure cicatricielle était en faveur d'un infarctus pulmonaire.

c) Angiocardiographie.

15 patients de cette série ont été soumis à cet examen. Il faut y ajouter un cas (OBS. 17) où lors du cathétérisme, du produit opaque a été injecté dans les branches de l'artère pulmonaire sans qu'un cliché puisse être pris.

7 autres cas ont pu être retrouvés dans la littérature (OBS. de CAROLL, EHRNER, FROMENT, HOLLISTER, DIMOND, HURLIMAN, DAVISON).

Dans une seule observation personnelle (OBS. 7) est noté un collapsus réversible. L'interprétation des clichés est rendue plus difficile par la fréquente dilution du produit opaque. Du fait du ralentissement circulatoire le sang stagne dans les cavités droites. Deux examens étaient ininterprètables : OBS. 11 et 14. Dans la seconde la pauvreté de l'injection pulmonaire était due à un shunt droit gauche à l'étage auriculaire.

Résultats : L'artère pulmonaire et ses branches en amont de l'obstacle sont dilatées. La thrombose se traduit :

1 - Exceptionnellement par un rétrécissement sur le tronc principal (1 cas de DIMOND où le diagnostic de "rétrécissement pulmonaire probablement valvulaire" fut redressé seulement par l'autopsie qui montra une thrombose du tronc de l'artère pulmonaire.

2 - Sur les branches principales droite ou gauche sont notés : soit l'absence totale d'opacification (CAROLL, HOLLISTER, rapportent deux cas de thrombose massive d'une branche vérifiés par l'autopsie ou l'intervention) ; soit une réduction brusque du calibre de l'artère (2 de nos cas : OBS. 7 et 19 - dans le premier l'intervention a montré une thrombose du tronc de l'artère pulmonaire droite).

La vascularisation du poumon correspondant est diminuée.

3 - Plus fréquentes sont les images d'arrêt ; elles siègent soit sur les artères lobaires : absence totale d'injection ou arrêt brusque d'où partent des branches très grêles : [7 observations personnelles (OBS. 2, 8, 9, 12, 17, 18, 19, 20). Un cas de FROMENT, un de HURLIMAN] ; soit sur les branches de 2ème ordre, OBS. 13 et 20.

4 - Enfin, dans certains cas les images d'amputation des troncs artériels manquent et seules existent les anomalies de vascularisation pulmonaire : - contraste entre de grosses artères hilaires et une ischémie relative des deux poumons (OBS. 1, cas de HURLIMAN, de EHRNER) - contraste entre certains territoires totalement avasculaires ou parcourus par des branches grêles et peu nombreuses, et d'autres bien vascularisés, OBS. 3, 4, 10.

La valeur diagnostique des images obtenues est considérable. Six des sept malades angiocardiographiés cités dans la littérature ont été autopsiés et un de notre série opéré. Le diagnostic d'occlusion artérielle s'est trouvé chaque fois confirmé. Il n'en a pas toujours été de même quant aux prévisions sur la topographie de la thrombose : une artère pulmonaire peut s'opacifier, ne donnant d'images d'arrêt qu'au niveau de ses branches lobaires (1 cas de FROMENT) ou s'accompagner seulement d'une hypovascularisation pulmonaire (1 cas de EHRNER) et être largement ou totalement thrombosée à l'autopsie. Deux explications sont possibles. Dans le temps écoulé entre l'examen et le décès, la thrombose a pu s'étendre. Ou, plus probablement, il persiste in vivo autour du thrombus un courant sanguin qui distend l'artère et permet l'opacification. L'angiocardiographie a permis le diagnostic dans 5 des 7 cas de cette série où l'interrogatoire n'était pas concluant (OBS. 1, 8, 10, 17, 20,) et dans 5 cas analogues publiés.

Dans un cas de cette série (OBS. 11) les clichés n'étaient pas interprètables mais les lésions anatomiques (obstructions multiples disséminées des petites artères) laissent penser qu'une bonne opacification n'aurait montré qu'une ischémie périphérique des deux poumons sans spécificité. Dans ce type anatomique, l'angiocardiographie n'apporte pas d'arguments en faveur de la nature thrombo-embolique de l'hypertension pulmonaire.

d) Cinédensigraphie.

4 patients de la présente série ont été étudiés par cette méthode (14, 15, 16, 17) ainsi qu'un malade de BROUSTET. Dans ces 5 cas, la pulsatilité artérielle est nettement altérée. Supprimée dans certaines régions elle est normale dans d'autres.

Cependant, avant de conclure à la valeur de cette méthode il serait indispensable de la confronter avec l'angiocardiographie ou l'anatomie et de comparer les résultats obtenus dans le C.P.C.T.E. et les autres formes d'hypertension pulmonaire.

e) Dans un nombre assez important de cas, 33 sur 115 (28,6 °/₀) le diagnostic n'a pu être affirmé qu'à l'autopsie.
(2 observations de cette série : 11, 22).

5°) - Evolution.

a) La répétition des embolies pulmonaires.

Le cours de la maladie est généralement émaillé de phlébites, d'embolies pulmonaires multiples. Huit de nos malades ont fait des phlébites récidivantes (5, 6, 7, 9, 13, 14, 15, 19), 5 ont eu plus de 3 phlébites. Sur 89 observations de la littérature 12 cas de phlébites récidivantes sont trouvés. 16 malades de notre série soit 72,7 °/₀ ont fait plus d'une embolie pulmonaire (1, 2, 3, 4, 7, 8, 9, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 22). Dans la littérature, nous trouvons 31 cas sur 89, dans la série de LENEGRE et GERBAUX 32 sur 54 (59,2°/₀). En tout 79 embolies

récidivantes sur 165 observations (50 °/₀ des cas). La répétition des embolies sous traitement anticoagulant efficace s'observe chez certains malades (OBS. 7, 11, 18).

La symptomatologie de ces accidents est très variée. Dans la présente série on note : infarctus de Laennec (4 cas), crises dyspnéiques (8 cas), pleurésies (2 cas), pneumopathies aiguës (5 cas), douleurs thoraciques à début brusque (5 cas), syncopes (2 cas), hémoptysies (2 cas), poussées fébriles isolées récidivantes (2 cas). Dans la littérature nous relevons en outre des crises dyspnéiques asthmatiformes (EHRNER) des crises douloureuses épigastriques (BROUSTET, MAGIDSON, ALISON).

b) L'évolution de l'insuffisance cardiaque droite.

L'action du traitement déplétif et tonicardiaque est parfois franche, mais souvent faible ou nulle. Dans notre série, les oedèmes des membres inférieurs ont disparu dans 2 cas, sont restés inchangés dans 8, mais une cause associée veineuse n'est pas exclue. Une ascite s'est asséchée. L'hépatomégalie a régressé dans 3 cas (OBS. 1, 2, 9), est restée inchangée dans 12. La pression veineuse a légèrement baissé dans 3 observations (2, 5, 7), ne s'est pas modifiée dans 4 (OBS. 3, 6, 10, 19). Ailleurs, son évolution n'a pas été étudiée.

La résistance relative de ces insuffisances cardiaques s'explique par l'inefficacité du traitement sur l'hypertension pulmonaire dont témoignent l'aspect inchangé de l'électrocardiogramme et de la dilatation artérielle pulmonaire.

c) L'évolution générale et le pronostic.

1 - L'évolution se fait vers la mort dans la grande majorité des cas, malgré l'institution d'un traitement anticoagulant. Sa durée est des plus variables. Certaines formes tuent en quelques semaines, formant la transition avec le coeur pulmonaire aigu. D'autres sont compatibles avec une survie de plusieurs

années. Dans notre série, 10 malades sont décédés. L'évolution à partir de l'installation de la dyspnée d'effort a varié entre 13 mois et 10 ans, en moyenne 4 ans 4 mois. Neuf malades avaient reçu un traitement anticoagulant dont la durée varie entre 6 mois et 6 ans, en moyenne 2 ans 1 mois (durée moyenne de la maladie pour ce groupe traité : 4 ans 7 mois). Dans la série de 65 observations publiées où le début est précisé, la durée moyenne d'évolution est de 2 ans ½ avec des extrêmes de 4 semaines et 10 ans. Dans la série de LENEGRE et GERBAUX, sur 14 cas, la moyenne à partir du 1er trouble respiratoire est de 15 mois (variant de 4 mois à 3 ans). La mort se produit par insuffisance ventriculaire droite irréversible avec dyspnée extrême; collapsus.

Des complications neurologiques peuvent compliquer cette évolution. Dans notre série, nous trouvons une aphasie transitoire (OBS. 22), une hémiparésie droite avec aphasie transitoire (OBS. 21) ; des complications psychiatriques : un état dépressif (OBS. 5), un état dépressif et hallucinatoire (OBS. 18), un état délirant (OBS. 9). Dans la littérature sont rapportées des hémiplégies (BARR, EHRNER, HOLLISTER), un état de torpeur (PERRIN), des absences (PERRIN). Ces complications s'observent généralement dans un état d'insuffisance ventriculaire droite. Beaucoup sont probablement dues à une ischémie cérébrale par baisse du débit. Dans certains cas (accidents parétiques) il est possible que soient en cause des embolies paradoxales. Peut-être est-ce le cas dans l'observation 21 où un patent foramen ovale est retrouvé à l'autopsie. L'hypothèse de phlébites cérébrales doit également être soulevée.

2 - <u>Dans de rares cas l'évolution est favorable.</u>

Tous les cas rapportés étaient traités par anticoagulants. TOURNIAIRE a publié 3 cas qu'il estime sur l'histoire clinique, être des C.P.C.T.E. Il observe une amélioration de la dyspnée et des signes électriques. Dans un cas, un cathétérisme itératif montre une baisse de la pression artérielle pulmonaire moyenne de 50 à 27 mm de Hg. WHITE cite deux cas. L'un, dit-il, a guéri

et l'autre s'est amélioré. MOLINGHEN, WILKEN rapportent chacun un cas. Dans le second, la pression artérielle pulmonaire moyenne passe de 44 à 28 mm de Hg. Dans aucune des observations personnelles une telle évolution n'a pu être affirmée. Parmi les malades actuellement vivants, 6 sont dans un état stationnaire (1,5, 6, 13, 15, 16) avec un recul de 9 mois à 4 ans, deux disent être moins essouflés (8 et 17), trois malades enfin se sont aggravés (OBS. 2, 14, 17). (Nous verrons plus loin le cas N° 19 traité chirurgicalement).

Diagnostic différentiel. Nous avons déjà envisagé les principales affections susceptibles de se compliquer d'hypertension pulmonaire.

- Mentionnons les problèmes de diagnostic radiologique entre une grosse artère pulmonaire et une masse tumorale. Trois malades publiés ont subi une intervention pour une soit-disant tumeur (MANTZ, OWEN, EDWARDS). Dans 2 cas la grosse artère pulmonaire provoquait une paralysie récurrentielle gauche. Les zones d'hyperclarté sur les clichés standards peuvent faire discuter un emphysème localisé.

L'hypertension artérielle primitive.

Ce diagnostic se discute lorsque l'histoire clinique se résume essentiellement à une dyspnée d'effort et que manquent les accidents emboliques initiaux. L'âge moyen des malades est plus bas que dans le C.P.C.T.E. (31 ans dans la série étudiée par WHITE) ; la prédominance fémine est très nette. L'angiocardiographie n'est pas en danger. Elle ne montre qu'une ischémie pulmonaire périphérique. Cet aspect est aussi compatible avec des thromboses multiples disséminées des petites artères pulmonaires. Le diagnostic ne peut donc être fait qu'à l'autopsie. Nous y reviendrons. Du vivant du malade il paraît sage de ne pas affirmer l'hypertension pulmonaire primitive, et de le faire bénéficier du traitement anticoagulant.

7°) - Anatomie pathologique.

Nous avons réuni dans la littérature 71 cas autopsiés. L'étude de LENEGRE et GERBAUX portait sur 54 cas. Notre série comporte 3 autopsies. Au total, 128 cas.

1 - Siège de la thrombose (Voir tableau n°4).

Deux formes doivent être distinguées :

a) La thrombose des gros troncs (tronc pulmonaire et branches principales (79,6 °/₀ des cas). Il faut remarquer que l'artère pulmonaire droite est plus fréquemment touchée que la gauche, 77 fois contre 59 (sur 94 cas). L'extension plus ou moins étendue aux branches lobaires est la règle. Des oblitérations multiples des petites artères sont ou non associées. HURWITT a cherché à préciser la proportion des cas de thrombose des grosses branches où l'obstruction périphérique associée était négligeable et qui auraient pu bénéficier de l'acte chirurgical. Sur 39 cas où les renseignements étaient suffisamment explicites quant à l'atteinte périphérique, il trouve 50 °/₀ de formes "chirurgicales". Dans les observations que nous avons réunies, nous trouvons 13 cas sur 43, soit 30 °/₀.

b) Les thromboses périphériques multiples (au-delà des artères lobaires) sans obstruction des gros troncs (le type en est l'observation 11) : 20,4 °/₀ des cas.

2 - Aspect de la thrombose.

Macroscopiquement, l'aspect est variable selon l'âge : récent le thrombus est rougeâtre, peu adhérent, ancien il devient gris jaunâtre et adhère à l'artère. Souvent se juxtaposent des caillots d'âge différent. Les thromboses multiples sont d'âge différent d'une artère à l'autre.

Les thromboses anciennes peuvent prendre l'aspect de bandes fibreuses adhérentes ou en pont, attachées seulement à la paroi par leurs deux extrémités. (LENEGRE, CASTLEMAN).

	Nombre de cas	Occlusion des gros troncs (y compris les lobaires)	Occlusions périphériques multiples
Littérature	71	58	13
LENEGRE et GEREAUX	54	42	12
Série actuelle	3	2	1
Nombre total	128	102	26
°/₀	100	79,6	20,4

TABLEAU N° 4

Siège de la Thrombose artérielle pulmonaire.

Anatomiquement, il est impossible de distinguer les thromboses des embolies anciennes. Souvent d'ailleurs l'embolie est complétée par une thrombose comme le suggère l'aspect du caillot lorsqu'il moule une bifurcation artérielle.

A l'examen histologique, on constate suivant l'ancienneté du caillot un degré d'organisation plus ou moins avancé avec envahissement par du tissu conjonctif et reperméabilisation. Les thromboses anciennes des petites branches artérielles peuvent être difficiles à distinguer de modifications pariétales primitives. KAPANCI a décrit sur les artères musculaires des nodules fibro-élastiques, fibro-hyalins, fibro-réticulaires, des formations polypoïdes formées de cellules endothéliales siègeant aux bifurcations. Il les attribue à des caillots anciens. Ainsi, nombre de cas qui étaient classés, hypertension pulmonaire primitive ou artétiosclérose pourraient être rattachés à une étiologie thrombo-embolique.

3 - Les modifications artérielles pulmonaires.

Elles s'observent en amont de l'obstruction. Les artères de gros calibre (artères élastiques) sont dilatées et parfois le siège de lésions étendues d'athérosclérose. Les petites artères, en cas de thrombose distale, ont une prolifération concentrique de l'intima qui peut réduire considérablement leur calibre. Ces modifications sont généralement attribuées à l'hypertension pulmonaire. En aval de l'obstruction et lorsqu'il s'agit de thrombose distale, quelques observations bien étudiées mentionnent la minceur de la paroi artérielle contrastant avec son épaississement en amont (OWEN, SCOTT et 3 observations de CASTLEMAN).

4 - Une riche circulation bronchique collatérale est parfois signalée (BELL, PERRIN, TOURNIAIRE). Quelques observations privilégiées font état de shunt entre les artères bronchiques et les artères pulmonaires. (MEANS et MALLORY, HEILMAN).

5 - Les poumons. Les infarctus pulmonaires anciens ou récents sont notés 31 fois sur 71 observations colligées dans la littérature. Sur 14 cas LENEGRE et GERBAUX en trouvent 9. Aucun de nos 3 cas autopsiés n'en comportait. L'infarctus lorsqu'il existe a presque toujours une étendue plus réduite que le laisserait prévoir le calibre de l'artère thrombosée. (LENEGRE). Il est probable que lorsque l'obstruction se constitue progressivement, la riche circulation bronchique de suppléance assure une nutrition suffisante du parenchyme pulmonaire. Ce n'est pas toujours le cas et on rencontre parfois des cavités dans les territoires ischémiés correspondant à l'évidement d'un territoire infarci.

6 - Le coeur. L'hypertrophie et la dilatation du ventricule droit est constante. L'oreillette droite est dilatée. Un mural thrombus auriculaire ou ventriculaire droit est trouvé dans 12 cas, soit 16,9 °/₀. Les cavités gauches sont normales. De multiples petits foyers de sclérose peuvent être vus macroscopiquement sur les parois ventriculaires. Ils prédominent à droite. Histologiquement, ces foyers sont très fréquents. Ils siègent principalement dans la région sous-dendocardique. Ils correspondent vraisemblablement à l'aspect cicatriciel des lésions myocardiques que l'on peut constater dans le coeur pulmonaire aigu.

7 - Diagnostic différentiel anatomique avec l'hypertension artérielle pulmonaire primitive. Il n'y a pas de problème lorsque l'hypertension primitive donne une hypertrophie de la média des petites artères sans lésions obstructives. Par contre, le diagnostic est difficile ou impossible devant un aspect d'artériosclérose diffuse des artérioles : la thrombose peut être secondaire aux lésions pariétales ; un vieux thrombus remanié peut être difficile à différencier de lésions primitives de la paroi artérielle. La découverte d'une thrombose veineuse n'est pas un argument formel contre l'hypertension primitive puisqu'elle a pu s'installer secondairement à l'insuffisance cardiaque.

8 - Pathogénie.

a) Origine de la thrombose.

Dans la grande majorité des cas, il est dû à une embolie. Le point de départ est une phlébite pelvienne ou des membres inférieurs. Dans notre série, 14 fois on peut affirmer la phlébite cliniquement ou après autopsie (OBS. 3, 4, 5, 6, 7, 9, 12, 13, 14, 15, 16, 18, 19, 21) , 4 fois elle est probable (2, 11, 8, 10). Dans 4 cas, on ne la trouve pas mais il n'y a pas eu de vérification anatomique ou elle a été incomplète. Dans la série de LENEGRE et GERBAUX, elle est trouvée 28 fois sur 31 cas où elle a été recherchée.

Sur 93 observations retrouvées dans la littérature, 48 fois la phlébite est certaine, 6 fois probable, 34 fois on ne peut pas conclure, la vérification anatomique n'ayant pas été faite ou ayant été incomplète. 5 fois elle n'est pas trouvée malgré une autopsie complète.

Il n'est pas possible de préciser le nombre de cas de thrombose in situ, l'aspect anatomique étant le même que dans les cas d'embolies anciennes. L'absence de thrombose veineuse est un arguement indirect mais la vérification complète des veines des membres inférieurs et du pelvis est très rarement faite. Dans un cas de DIMMOND, le rôle déclenchant d'un traumatisme thoracique est très en faveur de la formation locale de la thrombose.

Nous avons vu la fréquence (16,9 °/₀) des mural thrombi des cavités droites du coeur. Il est probable que chez ces sujets sans cardiopathie ou pneumopathie dans leurs antécédents, la thrombose des cavités droites est secondaire à l'insuffisance ventriculaire droite. Dans la moitié de ces cas, on trouve une thrombose associée, ancienne, des membres inférieurs ou des veines pelviennes.

b) Persistance de la thrombose.

Expérimentalement, des caillots injectés au lapin (BARNARD)

ou au chien (ALISON et Coll.) disparaissent ne laissant qu'une cicatrice fibreuse intimale. L'existence chez l'homme de bandes fibreuses, reliquats de thrombose, laisse supposer que le même mécanisme existe dans une certaine mesure chez l'homme. Peut-être explique-t-il les cas d'amélioration clinique observés. Il n'en reste pas moins que dans la grande majorité des C.P.C.T.E. l'obstruction artérielle est définitive. Deux hypothèses sont possibles :

1 - La fibrinolyse fait défaut chez ce type particulier de malades.

2 - La répétition des embolies déborde les possibilités de la fibrinolyse.

9 - Physiopathogénie.

a) L'hypertension pulmonaire. De nombreux travaux expérimentaux d'obstruction artérielle chez l'animal ou chez l'homme ont montré que la réduction du lit vasculaire pulmonaire doit atteindre 60 °/₀ avant que la pression artérielle pulmonaire ne s'élève. Dans le C.P.C.T.E., les obstructions sont toujours très étendues. LENEGRE et GERBAUX sur 54 cas trouvent dans 36 une occlusion supérieure à 60 °/₀. Le rôle d'une vasoconstriction associée paraît inconstant et secondaire. Des vasodilatateurs ont été injectés à 3 patients de cette série : - Protovératrine (OBS. 10), Arfonad (OBS. 1 et 19). L'effet a été nul dans le premier cas, modéré dans les deux autres. La pression moyenne passe de 52 à 32 mm de Hg. dans un cas, de 42 à 32 mm de Hg. dans l'autre. La résistance pulmonaire baisse dans le premier cas de 1650 à 984. Dans un cas de WILKEN l'injection de Priscol dans l'artère pulmonaire est sans effet.

L'administration d'oxygène est sans effet dans deux cas (OBS. 14 et 1 cas de EHRNER). A l'effort (OBS. 11, 16, et 2 cas de EHRNER) la pression artérielle pulmonaire moyenne s'élève (elle passe de 35 à 100 mm de Hg dans l'observation 11). Dans l'observation 16 et dans un cas de EHRNER, la résistance artérielle

pulmonaire reste immuable ou augmentre très légèrement (passant de 955 à 1180 dynes/sec./ cm 5). Il y a donc perte de la distensibilité artérielle.

b) La cyanose. Elle est d'origine périphérique dans la majorité des cas. En effet, le sang veineux est fortement désaturé, ce qu'exprime la différence artéro-veineuse élevée. Elle est donc liée à la baisse du débit. La désaturation artérielle en oxygène si elle est souvent observée, est insuffisante pour expliquer la cyanose.

Parmi les 13 malades cyanosés de cette série, 3 fois seulement on note une saturation inférieure ou égale à 85 °/₀ (OBS. 3, 17, 15) avec 80,3 °/₀, 84 °/₀ et 85 °/₀). Il est possible que dans certains cas un shunt droit gauche par un patent foramen ovale devenu fonctionnel (OBS. 14) puisse déterminer la cyanose.

c) La désaturation artérielle en oxygène. Mis à part le cas particulier du patent foramen ovale, on ne peut émettre que des hypothèses. Elle peut être due théoriquement :

1 - à un trouble de diffusion par altération de la membrane alvéolo-capillaire. Histologiquement, de telles lésions n'ont jamais été décrites. Les lésions de fibrose paraissent exceptionnelles et peu importantes (LANGFELD).

2 - à une réduction du lit vasculaire pulmonaire dont la conséquence est l'accélération du flux pulmonaire dans les vaisseaux perméables et une diminution du temps de contact air sang (LUCHSINGER). Il devrait y avoir dans cette hypothèse une corrélation entre la baisse du débit cardiaque et l'hypoxémie. Ce n'est pas le cas dans la présente série.

3 - Des zones perfusées et mal ventilées qui pourraient être les zones séquelles d'infarctus, si réduites soient-elles (la circulation se rétablissant par des voies collatérales).

4 - Des shunts entre artères et veines pulmonaires.

d) La dyspnée et l'hyperpnée au repos. Peut-être sont-elles liées à une diminution de l'apport d'oxygène aux centres bulbaires par baisse du débit sanguin.

La mise en jeu de l'hyperventilation vise à corriger une éventuelle baisse de la pression oxygénée du sang artériel. Elle a pour conséquence l'hypocapnie.

e) L'angor et les syncopes d'effort. L'angor s'explique par une insuffisance coronarienne fonctionnelle. Ces malades sont incapables d'élever leur débit cardiaque à l'effort de façon adéquate. Les syncopes d'effort relèvent du même mécanisme.

10 - Le traitement.

a) Traitement médical.

On prescrita le repos (la pression pulmonaire s'élevant à l'effort) ; un traitement anticoagulant efficace et indéfiniment poursuivi dans le but d'éviter de nouveaux accidents thrombo-emboliques ; en cas d'insuffisance ventriculaire droite, un régime sans sel, des diurétiques, éventuellement de la digitaline à petites doses.

Nous avons vu à quel point le pronostic était sévère malgrè ce traitement.

b) Traitement chirurgical.

1 - Citons les ligatures veineuses. EDWARDS fait lier systématiquement les veines fémorales communes ou la veine cave

inférieure pour ne pas laisser le malade courir le risque d'une nouvelle embolie.

La répétition des embolies sous traitement anticoagulant nous paraît être une bonne indication des ligatures veineuses si l'état du malade le permet.

2 - La désobstructions des artères pulmonaires.

Rares sont les patients qui ont subi une tentative de désobstruction. CAROLL (1950) le premier rapporte une intervention dans ce sens. Le chirurgien dut se contenter de faire une biopsie de l'artère pulmonaire obstrée. SCHEIN (1958) fait opérer une malade dans un état de collapsus. Elle meurt pendant la désobstruction. ALISON (1960) rapporte une intervention couronnée de succès sur un coeur pulmonaire subaigu (1 mois d'évolution). Des caillots multiples sont extraits des deux artères pulmonaires au "forceps d'embolectomie" d'abord, puis à l'aspiration.

Le malade N° 19 est le premier cas véritablement chronique ayant subi une désobstruction pulmonaire (Professeur DUBOST). Le décaillotage de l'artère pulmonaire droite n'a pas posé de problème ; par contre, pour les branches de division, il a été difficile et probablement incomplet. Avec un recul d'un an, la dyspnée a disparu mais la radiographie et l'électrocardiogramme sont peu modifiés. Le traitement chirurgical en est donc à ses débuts. Il ne peut s'appliquer qu'aux thromboses du tronc et des branches principales de l'artère pulmonaire, peut-être avec des perfectionnements techniques aux artères lobaires dont l'occlusion est d'ailleurs presque toujours associée. Les formes associant aux obstructions proximales des thromboses distales multiples ne seront pas ou seront peu améliorées. Nous en avons vu la fréquence.

On peut être moins réservé pour les formes récentes comme celle d'ALISON où le caillot est encore peu adhérent et où l'aspiration peut complèter efficacement l'extirpation à la pince du thrombus.

- CONCLUSIONS -

Cette étude sur le C.P.C.T.E. est fondée sur l'analyse de 168 cas dont 22 personnels. Cette maladie assez rare représente 2 °/₀ des cardiopathies autopsiées et 0,15 °/₀ de toutes les autopsies. Son maximum de fréquence se situe entre 40 et 60 ans.

Le tableau clinique est celui d'une hypertension pulmonaire (avec le classique syndrome d'effort (dyspnée, angor, syncopes), l'hypertrophie ventriculaire droite électrique, la dilatation de l'artère pulmonaire) compliquée plus ou moins précocément par une insuffisance ventriculaire droite. Le diagnostic de l'origine thrombo-embolique de cette hypertension artérielle pulmonaire repose sur l'anamnèse et les données de l'examen radiologique de l'artère pulmonaire.

Dans 24,3 °/₀ des cas, une phlébite et une embolie pulmonaire typiques ont marqué le début de l'affection. Un antécédent initial de phlébite isolée ou une embolie typique survenue peu après le début ont également une grande valeur et le diagnostic peut être fait au total, sur l'interrogatoire dans 63 °/₀ des cas.

Dans 37 °/₀, il ne peut être affirmé cliniquement : les accidents emboliques sont atypiques (hémoptysies, crises dyspnéiques sine materia points de côté, accidents syncopaux) ou bien ils font complètement défaut (24 °/₀).

Dans tous les cas, la recherche attentive des altérations de la circulation veineuse des membres inférieurs peut montrer la présence de varices, de phlébolithes, d'une infiltration cutanée et sous-cutanée unie ou bilatérale des membres, d'une capillarose chronique, de cicatrices d'ulcères variqueux, de dermite ocre.

Certaines circonstances chronologiques prennent une grande valeur lorsque font défaut les antécédents d'embolie pulmonaire certaine : début des troubles après accouchement, avortement, intervention chirurgicale, traumatisme.

L'aspect radiologique de la circulation pulmonaire peut fournir de fortes présomptions : images d'amputation d'une artère pulmonaire, de zones hypovasculaires ou avasculaires plus ou moins limitées dans l'une ou l'autre plage pulmonaire.

L'angiocardiographie veineuse confirme ces aspects d'amputation et montre au-delà des hiles des branches grêles et peu nombreuses. Ailleurs; elle ne montre que la coexistence de zones hypovascularisées et de zones normalement irriguées. Cet examen a permis d'affirmer le diagnostic dans 8,7 °/₀ des cas, les données de l'interrogatoire étant insuffisantes.

Le cathétérisme est indispensable.

Il affirme ou confirme le diagnostic d'hypertension artérielle pulmonaire. Il précise son caractère précapillaire au besoin par mesure de la pression auriculaire gauche par ponction transseptale.

Il élimine surtout les autres causes d'hypertension artérielle pulmonaire précapillaire par l'étude de la teneur en oxygène des échantillons de sang prélevés à différents niveaux et des courbes de dilution.

Accessoirement, il décèle les stigmates hémodynamiques de l'insuffisance cardiaque droite (chute du débit cardiaque et hyperpression auriculaire droite).

Les épreuves fonctionnelles respiratoires éliminent s'il

en est besoin le diagnostic du coeur pulmonaire chronique par insuffisance respiratoire.

L'évolution, d'une durée moyenne de 4 ans (extrêmes de quelques semaines à 10 ans) se fait vers la mort. Elle est habituellement marquées par la répétition des embolies pulmonaires dont l'expression clinique est souvent très atypique.

Anatomiquement, dans 20 °/₀ des cas, il s'agit de microthromboses disséminées dans les artères musculaires, les artérioles et dont l'aspect histologique se rapproche de celui de l'artériosclérose pulmonaire d'où la difficulté du diagnostic anatomique avec l'hypertension artérielle pulmonaire primitive. Dans 80 °/₀ des cas, les thromboses intéressent les branches hilaires. Mais dans 60 °/₀ de ces cas, des thromboses des branches périphériques sont associées.

Dans 28,6 °/₀ des cas, le diagnostic n'a pu être affirmé qu'à l'autopsie.

Le traitement du C.P.C.T.E. est assez décevant. Le traitement anticoagulant est évidemment indiqué, mais il échoue habituellement, bien que quelques rares cas d'amélioration aient été rapportés.

Le traitement chirurgical (désobstruction des vaisseaux thrombosés) n'est possible que si la thrombose est limitée aux vaisseaux de gros calibre (25 à 30 °/₀ de l'ensemble des observations publiées). Les moyens actuels de diagnostic ne permettent pas de les identifier cliniquement.

Cette désobstruction a été tentée dans un cas personnel avec une amélioration clinique mais sans modification des signes électriques et radiologiques.

-:-:-:-:-:-:-:-:-

LISTE des 93 OBSERVATIONS

COLLIGEES dans la LITTERATURE *

1946 : CASTLEMAN (1)

1947 : NELLEN (1)

1948 : MAC MICHAEL (1)

1949 : Case 35.432 du Mass. Gen. Hosp.

1951 : MANTZ (1), PETCH (1), BOUCHER (1), KEATING (3),
HERVEY (1), HANELIN (2)

1952 : TOURNIAIRE et TARTULIER (3)

1953 : MOLINGHEN (1), WOSNER (1), SCOTT (1), CHICHE (1)
OWEN (12)

1954 : FROMENT(2), DIMMOND (1), MAGIDSON (9)

1956 : DAVISON (3), HOLLISTER (2), BALL (4), BARR (1)
WHITE (5)

1957 : SHEPHERD (1), case 43.311 et case 43.181 du Mass.
Gen. Hosp.

1958 : BROUSTET (1), MAGRI (1), SCHEIN (1), case 44.011 du Mass.
Gen. Hosp., LEI?ASSAR (1), FORTIN et coll. (3)

1959 : EHRNER (3), KEATING (1), LANGFIELD (1), case 45.171 du Mass.
Gen. Hosp., FAIVRE (2), HURLIMAN (1)

1960 : TOURNIAIRE (5), PERRIN (2), WILKEN (1), ALISON (2)
FROMENT et LENEGRE (1)

1961 : FREILICH (1), BRUN et TOURNIAIRE (1)

1962 : HEILMAN (1)

---

* Le chiffre suivant le nom de l'auteur indique le nombre d'observations rapportées. -

Vu, le Président de Thèse:

M. J. LENEGRE

Vu, le Doyen de la Faculté:

M. L. BINET

Vu et permis d'imprimer

le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

1 - AMOS.- Thrombosis of major pulmonary arteries.
Brit. Med. J. 5097, 659, 1958.

2 - AITCHINSON, Mac KAY.- Pulmonary artery occlusion demonstrated by angio cardiography.
Brit. J. Radiol. 29, 398, 1956.

3 - ALLISON, DUNNILL MARSHAL.- Pulmonary Embolism, Thorax.
15, 273, 1960.

4 - APPEL, ROHR.- Die Pulmoral Thrombose, Avztl. Wchnschr.
6, 1160, 1951.
Cité dans Circ. abstracts 6, 794, I952.

5 - BALL, GOODWIN, HARRISON.- Massive Thrombosis of large pulmonary arteries.
Circ. 14 (5), 766, 1956.

6 - BARNARD.- Pulmonary arteriosclerosis and cor pulmonale due to recurrent thrombo embolism.
Circ. 10, 343, 1954.

7 - BARNARD. - The Pathology of cor pulmonale, pulmonary arteriosclerosis and pulmonary hypertension secondary to thrombo embolism.
Progress in cardio vascular diseases 1 (4), 371, 1959.

8 - BARNARD.- Thromboembolic primary arterio-sclerosis.
Brit. Heart. 16 (1) 93, 1954.

9 - BARR, KNOX .- Embolic obstruction of major pulmonary arteries producing chronic cor pulmonale.
Diseases of the chest (Chicago) 29 (2), 225, 1956.

10 - BING, VAUDAM, GRAY.- Studies in congenital heart disease.
Bull. J. Hopkins Hosp. 80, 119, 1957.

11 - BOUCHER, PROTAR, BERTEIN.- Anévrysme de la branche droite de l'artère pulmonaire par embol latent post-phlébite.
J.Fr. Med. Chir. Thor. 5, 421, 1951.

12 - BROUSTET, BRICAUD, CABANIER, MULLON, COTTIN, MATHE. -
Etude hémodynamique et de la fonction pulmonaire chez deux malades atteints d'hypertension artérielle pulmonaire primitive.
Arch. Mal. Coeur, 51, 528, 1958.

13 - BRUN, TOURNIAIRE.- Thrombcembolie des artères pulmonaires avec insuffisance respiratoire majeure au cours d'une tuberculose chronique.
Rev. de la Tub. 25 (1), 19, 1960.

14 - CANADA, GOODALE, CURRINS.- Defect in the interatrial septum with thrombosis of the pulmonary artery.
New. Engl. J. Med. 248 (8), 303, 1953.

15 - CAROLL.- Chronic obstruction of major pulmonary arteries.
Am. J. Med. 9, 175, 1950.

16 - CASTLEMAN, BLAND.- Organised emboli of the tertiary Pulmonary arteries.
Arch. Path. 42, 581, 1946.

17 - CASTLEMAN.- Case report.
New. Engl. J. Med. 256, 850, 1957.

18 - CHICHE, VERNANT.- Embolie pulmonaire d'évolution subaiguë.
Presse Med. 61, 266, 1953.

19 - COMROE, FORSTER, DUBOIS.- Le Poumon. Physiologie clinique et exploration fonctionnelle.
Edit. Presse Scient. intern. Paris 1959.

20 - COURNAND, DICKINSON.- Pulmonary Insufficiency.
Am. Rev. Tub. 44, 26, 1941.

21 - COURNAND.- Somes aspects of pulmonary circulation in normal man and chronic cardiopulmonary disease.
Circ. 2 (5), 641, 1950.

22 - DALEY, WADE.- Pulmonary hypertension in dogs induced by injection of lycopodium spores into pulmonary artery.
Am. J. Physiol. 164, 380, 1951.

23 - DAVISON, ARMITAGE, Mac ILVEEN.- Chronic cor pulmonale due to silent pulmonary embolism.
Lancet, 271, 224, 1956.

24 - DEGEORGES.- Coeur pulmonaire chronique par thromboses artérielles pulmonaires.
Sem. Hôp. 60, 2092, 1956.

25 - DIMOND, Jones.- Pulmonary artery thrombosis simulating pulmonary valve stenosis with patent fonamen ovale.
Am. Heart. J. 105, 1954.

26 - DRESDALE-SCHULTZ, MICHTORN.- Primary Pulmonary Hypertension.
Am. J. of Med. 11, 686, 1951.

27 - EDWARDS, DEXTER.- Recurrent pulmonary embolism a remediable cause of heart failure. Geriatrics 16, 423, 1961.

28 - EHRNER, GARLIND, LINDERHOLM.- Chronic cor pulmonale following thrombo embolism.
Acta Med. Scand. 164, 279, 1954.

29 - EVANS, SHORT, BEDFORD.- Solitary pulmonary hypertension.
Brit. Heart. 19 (1), 93, 1957.

30 - FAHRNER.- Trophoblastic pulmonary thrombosis with cor pulmonale.
JAMA 170 (6), 1899, 1959.

31 - FAIVRE.- Complication et séquelles des embolies des grosses branches de l'artère pulmonaire.
Rev. Med. Nancy, 84, 1123, 1959.

32 - FORTIN, BOUVRAIN, NEZRY.- Coeur pulmonaire chronique par thrombose artérielle pulmonaire.
Sem. Hop. 34 (23/5), 1437, 1958.

33 - FRANCILLON, MARION, TARTULIER.- Embolie pulmonaire, coeur pulmonaire aigu à forme progressive, embolectomie, guérison.
Lyon Chir. 51, 304, 1956.

34 - FREILICH, SZATKOWSKI.- Pelvic vein Thrombosis with pulmonary vascular lésions simultating primary pulmonary hypertension.
Am. J. Cardiol. 7, 297, 1961.

35 - FRIEDBERG.- Diseases of the heart, 2éme Ed.

36 - FROMENT, TOLOT, PERRIN, GALLAVARDIB.- Deux cas anatomo-cliniques d'insuffisance ventriculaire droite progressive par oblitération embolique des deux artères pulmonaires.
Rev. Lyon de Med. 3, 281, 1954.

37 - FROMENT, LENEGRE, GERBAUT, HIMBERT.- Angine de poitrine d'effort par thrombose artérielle pulmonaire chronique.
Arch. Mal. Coeur, 4, 361, 1960.

38 - HANELIN, Eyler.- Pulmonary artery thrombosis Roentgen manifestations.
Radiology, 56, 689, 1961.

39 - HARRISON.- Experimental pulmonary Hypertension.
J.Path. Bact. 63, 195, 1951.

40 - HARRISON.- Experimental Pulmonary arteriosclerosis.
J.Path. Bact. 60, 289, 1948.

41 - HARRISON, ADAMS, LONG.- The clinical significance of cor pulmonale in the reduction of cardic pulmonary reserve following extensive pulmonary resection.
J. Thor. Surg. (St-Louis) 36 (3), 352, 1958.

42 - HARVEY.- Heart and circulation in chronic pulmonary disease.
Am. J. Med. 10, 719, 1951.

43 - HARVEY, HOGG.- Thrombosis of the pulmonary artery in children.
Am. J. Diseases Child. 71, 67, 1946.

44 - HEATH, WHITAKER, BROWN.- Idiopathic Pulmonary hypertension.
Brit. Heart Jour.

45 - HEILMAN, TABAKIN, HANSON.- Alteration of circulatory and ventilatory dynamics in pulmonary vascular obstruction secondary to recurrent pulmonary emboli.
Am. J. Med. 32 (2), 298, 1962.

46 - HINKAM, CARGILL.- Effects of exercice on cardiac output and pulmonary artérial pressures in normal persons and in patients with cardiovascular disease and pulmonary emphysema.
Jour. Clin. Invest. 27, 10, 1948.

47 - HOLLISTER, CULL.- The syndrom of chronic Thrombosis of the major pulmonary artery.
Am. J. Med. 21, 312, 1956.

48 - HOVEID, GRENDALL.- Thrombose subaiguë de l'artère pulmonaire conduisant au coeur pulmonaire chronique (Norvégien).
Tiddskr for den Norsk Laegefor, 78 (21), 1068, 1958.

49 - HURLIMAN, REYNAUD, DESBAILLETS, RIVIER.- L'hypertension pulmonaire dite essentielle.
Cardiologia (Basel) 34 (6), 327, 1959.

50 - HURWITT, SCHEIN, RIFKIN, LEBENDIGER.- A surgical approach to the problem of chronic pulmonary artery ibstruction due to thrombosis or stenosis.
Ann. Surgery, 147 (2), 157, 1958.

51 - KAPANCI, VEYRAT.- Artério-sclerose pulmonaire par thrombose artérielle et artériolaire.
Schweiz. Path. Bakt, 22 (3), 392, 1959.

52 - KAPANCI, LITSIOS.- Histological modification of the lung due to pulmonary capillary embolisation.
Path. Microb. (Bâle) 23, 737, 1960.

53 - KEATING, BURKY.- Chronic Massive thrombosis of pulmonary arteries.
Am. J. Roentgen. 69, 208, 1953.

54 - KEATING.- Thromboses of the pulmonary arteries in Broncho pulmonary diseases.
Ed. E. Nacleric, 1959.

55 - KUIDA, DAMMIN, HAYNES.- Primary pulmonary hypertension.
Am. J. Med. 23 (2), 166, 1957.

56 - LANGFELD, HOPKINS, THEURKAUF.- Chronic cor pulmonale due to multiple emboli and accompanied by diffuse interstitial fibrosis.
Am. J. Med. 27, 494, 1959.

57 - LECONTE DES FLORIS.- Contribution à l'étude hémodynamique du coeur pulmonaire chronique par thrombose artérielle pulmonaire.
Thèse Paris, 1955.

58 - LEINASSAR.- Massive occlusion of the main pulmonary artery and primary branches.
Circ. 17 (1), 60, 1958.

59 - LENEGRE, GERBAUX.- Coeur pulmonaire chronique par thrombose artérielle pulmonaire.
Arch. Mal. Coeur, 45, 289, 1952.

60 - LENEGRE, GERBAUX, SCEBAT, LECONTE DES FLORIS.- Quatre nouvelles observations du coeur pulmonaire chronique par thrombose artérielle pulmonaire; étude clinique et hémodynamique.
Arch. Mal. Coeur, 12, 1132, 1955.

61 - LENEGRE et GERBAUX.- Congrès Français Med. Alger, 1955.

62 - LENEGRE.- Thromboses artérielles pulmonaires et insuffisance cardiaque.
Arch. Mal. Coeur, Supplément 2, 142, 1961.

63 - LUCHSINGER.- The inter relationship between cor pulmonale, capillary bed restriction and diffusing insufficiency for oxygen in the lung.
Am. Heart. J. 54, 106, 1957.

64 - GUIRE Marc, SCOTT, HELM.- Is there an entity Primary Pulmonary hypertension.
Arch. Int. Med. 99 (6), 929, 1957.

65 - KEOWN Mac.- The Pathol. of Pummonary Heart disease.
Brit. heart 14, 25, 1952.

66 - MICHAEL Mac.- Hyperpnoea in heart failure of pulmonary origin.
Clin. Science, 4, 19, 1939.

67 - MICHAEL Mac.- Heart failure of pulmonary origin.
Edimb. Med. J. 55, 64, 1948.

68 - MAGIDSON, JACOBSON.- Thrombosis of the Main Pulmonary artery.
Brit. Heart. J., 17, 207, 1955.

69 - MAGRI, ANGELINO, GARLAGNI.- Coeur pulmonaire chronique par hypertension isolée de la petite circulation.
Arch. Mal. Coeur 51 (12), 1122, 1958.

70 - MANTZ, CRAIGE.- Portal axis thrombosis with spontaneous porto canal shunt and resultant cor pulmonale.
Arch. of Path. 52, 91, 1951.

71 - MARCHAND.- Pulmonary obstruction syndrom in sohistosoma mansoni pulmonary endarteritis.
Arch. int. Med. 100 (6), 965, 1957.

72 - MOLINGHEN.- Un cas d'embolie pulmonaire à évolution atypique.
Acta cardiol. 8, 292, 1953.

73 - MUIRHEAD, MONTGOMERY.- Thromboembolic pulmonary arteritis and vascular sclerosis.
Arch. Path. 52, 505, 1951.

74 - NELLEN.- Idiopathic pulmonary hypertension.
South. Afr. Med. Jour. 21, 682, 1947.

75 - NNIDEN, AVIADOR.- Effects of Pulmonary embolism on pulmonary circulation with special references to arterio venous shunts in the ling.
Circ. Res. 4 (1), 67, 1956.

76 - OWEN, WILBUR, CASTELMAN.- Unrecognised emboli to the lungs with subsequent cor pulmonaire.
New Engl. J. Med. 249, 919, 1953.

77 - PERRIN, MARTIN NOEL, MAZARE, BARRIE.- Coeur pulmonaire chronique par embolies.
Lyon Med. 48, 1117, 1960.

78 - PETCH.- Cor pulmonale from recurrent pulmonary embolism.
Lancet 260, 1346, 1951.

79 - RING, BAKKE.- Chronic Massive pulmonary artery thrombosis.
Ann. Int. Med. 43, 781, 1955.

80 - SCHAUBLE, ANLYAN, DEATON.- A study of recurrent Pulmonary embolism.
A.M.A. Arch. Surg. 80 (1), 105, 1960.

81 - SCHEIN, RIFKIN, HURWITT, LEBENDIGER.- A clinical and surgical aspects of chronic pulmonary artery thrombosis.
Arch. Int. Med. 101, 592, 1958.

82 - SCOTT, SPRAGUES, Mc GUIRE, KEEFER, MORITZ.- Clinical Pathological conference.
Ann. Int. Med. 38, 878; 1953.

83 - SHEPHERD, EDWARDS, HOWARD, BURCHELL, SWAN, WOOD.- Clinical, physiological and pathological considerations in patient with idiopathie pulmonary hypertension.
Brit. Heart. 19, 70, 1957.

84 - SOULIE, TRICOT, DI MATTEO, BAILLET.- Hypertension artérielle pulmonaire primitive.
Soc. Med. Hôp. Paris, 71, 187, 1955.

85 - TOURNIAIRE, TARTULIER, DEYRIEUX.- Modalités évolutives du coeur pulmonaire aigu.
Arch. Med. Coeur, 45, 448, 1952.

TOURNIAIRE.- Coeur pulmonaire chronique par compression artérielle pulmonaire dans la maladie du hile d'origine ganglionnaire.
Arch. Mal. Coeur, 51 (10), 960, 1958.

87 - TOURNIAIRE, TARTULIER, PROST, DEYRIEUX, BLUM.- Evolution du coeur pulmonaire chronique des thrombo-embolies artérielles pulmonaires.
Arch. Mal. Coeur, 4, 429, 1960.

88 - TURINA.- The effects of changes in ventilation and pulmonary blood flow in the diffusing capacity of the lung.
J.Clin. Invest. 38, 1186, 1959.

89 - VIC DUPONT, POCCIDALO.- Le syndrome d'insuffisance respiratoire par thrombose artériolo-capillaire.
Journées de réanimation de l'Hôpital Claude BERNARD 1961 (non publié).

90 - WESTERMARK.- On the Roetgen diagnosis of lung embolism.
Acta radiol. Scand. 29, 357, 1938.

91 - WHITE. - Diseases of the Heart, p. 833.

92 - WILCKEN, KENZIE Mac.- Anticoagulant treatment of obliterative pulmonary hypertension.
Lancet 2, 781, 1960

93 - WOESNER, GEOFFREY, GARDINER.- Pulmonary embolism does not necessarly mean pulmonary infarction.
Am. J. Roentgen, 69, 380, 1953.

94 - WOOD.- Pulmonary hypertension. The vaso constrictive factor.
Brit. Heart. 20, 557, 1958.

95 - ZOLLINGER.- Die Alte .Massive Lungenemboli.
Schweizer, Med. Wochens. 88 (49), 1227, 1956.

96 - Case record of the Mass. Gen. Hosp. N° 35 432.
New Engl. J. Med. 241, 669, 1949.

97 - Case record of the Mass. Gen. Hosp. N°43181.
New Engl. J. Med. 256, 850, 1957.

98 - Case record of the Mass. Gen. Hosp. N° 43311.
New Engl. J. Med. 257 (5), 235, 1957.

99 - Case record of the Mass. Gen. Hosp. N° 44011.
New Engl. 258 (1), 37, 1958.

100 - Case record of the Mass. Gen. Hosp. N° 45171.
New Engl. J. Med. 260 (17), 874, 1959.

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

- TABLE DES MATIERES -

	Pages
INTRODUCTION	1
PLAN	2
HISTORIQUE	3
MATERIEL D'ETUDE	4
22 OBSERVATIONS PERSONNELLES	6
Tableau des cathétérismes	51 bis
Tableau des épreuves fonctionnelles respiratoires	51 ter
ETIOLOGIE GENERALE	52
TROUBLES EN RAPPORT AVEC L'HYPERTENSION PULMONAIRE	53
Signes fonctionnels	53
Signes physiques	55
Signes d'insuffisance cardiaque	56
Signes radiologiques	56
Electrocardiogramme	57
Cathétérisme	59
ARGUMENTS qui font écarter les principales causes d'hypertension pulmonaire	60
Cardiopathies gauches	60
Shunts gauche-droit	61
Insuffisance respiratoire chronique	62
Epreuves fonctionnelles respiratoires dans le C.P.C.T.E.	64

Pages

ARGUMENTS en faveur de l'origine thrombo-embolique de l'hypertension pulmonaire 65

Anamnèse 65

Examen radiologique simple 69

Angiocardiographie 71

Cinédensigraphie 73

EVOLUTION 73

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL 76

Diagnostic radiologique 76

L'hypertension artérielle primitive 76

ANATOMIE-PATOLOGIE 77

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL ANATOMIQUE 80

PATHOGENIE 81

PHYSIOPATHOLOGIE 82

TRAITEMENT 84

CONCLUSIONS 86

LISTE DES 93 OBSERVATIONS colligées dans la littérature.

BIBLIOGRAPHIE

-:-:-:-:-:-:-:-:-

-i-i-i-i-i-i-i-i-

AGEMP
POLYCOPIE
8, rue Dante
PARIS-V°
Téléphone : ODÉon 58-90